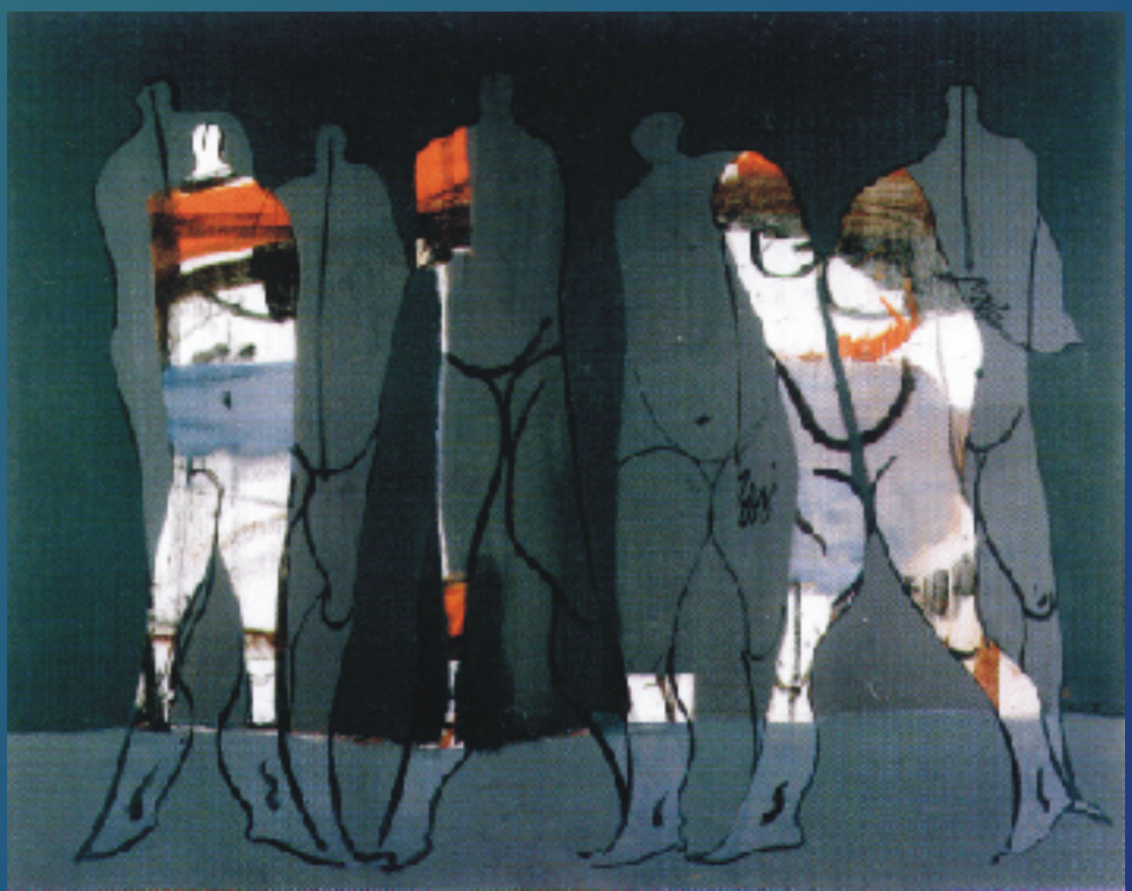
UNIVERSITETI I PRISHTINËS
FAKULTETI I MJEKËSISË

Sadri R. Bajraktari
Luan M. Jaha

SËMUNDJET E VENAVE



UNIVERSITETI I PRISHTINËS
FAKULTETI I MJEKËSISË

Sadri R. Bajraktari
Luan M. Jaha

SËMUNDJET E VENAVE

Prishtinë, 2003

Mjekësia është shkencë në zhvillim të pandërprerë. Ndonëse autorët kanë bërë të gjitha përpjekjet që të dhënat e publikuara të jenë të sakta dhe bashkëkohore, njohuritë e reja, bëjnë që ndryshimet në procedurat diagnostike dhe trajtimin e të sëmurëve të jenë të domosdoshme. Për këtë arsye inkurajojmë lexuesit që informatat e prezentuara në libër t'i verifikojnë. Kjo vlen sidomos për shpjegimet lidhur me dozimin dhe administrimin e barnave.

Të gjitha të drejtat e autorëve janë të rezervuara. Asnjë pjesë e këtij botimi nuk mund të riprodhohet ose të transmetohet në asnjë formë pa pëlqimin paraprak të autorëve.

Sëmundjet e venave

Botimi i parë

Sadri R. Bajraktari

Profesor i Kirurgjisë së përgjithshme dhe kirurgjisë vaskulare
Kryeshef i Shërbimit të kirurgjisë vaskulare
QKU e Kosovës. Prishtinë

Luan M. Jaha

Doktor i mjekësisë
Specializant i kirurgjisë vaskulare
QKU e Kosovës, Prishtinë

Recensues:

Prof.dr. sc. Tomislav ŠOŠA

Kryetar i Shoqatës së Kirurgëve Vaskularë dhe Endovaskularë të Evropës
Profesor i Kirurgjisë së përgjithshme dhe kirurgjisë vaskulare
Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Zagrebit, Kroaci

Prof.dr. sc. Edmond KAPEDANI

Profesor i Kirurgjisë së përgjithshme dhe kirurgjisë vaskulare
Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Tiranës, Shqipëri

Prof.dr. sc. Gazmend SHAQIRI

Profesor i Kirurgjisë së përgjithshme dhe kirurgjisë vaskulare
Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Prishtinës, Kosovë

Kryetar i Këshillit botues
Prof.dr.sc. Arsim BAJRAMI

Redaktor përgjegjës
Prof.dr. sc. Halil AHMETAJ

Lektor
Prof.dr.sc. Mehmet HALIMI

Dizajni i kopertinës
Zeni Ballazhi

Pikturat
Akademik Rexhep Ferri
Rrëfim i lirë, 2000 dhe *Para pasqyrës, 2000*

Botues: **UNIVERSITETI I PRISHTINËS**

Këshilli botues i Universitetit lejoi botimin dhe përdorimin e këtij teksti me vendimin nr. 117/108pj të datës 12.6.1997.

PARATHËNIE

Idea për të shkruar një tekst që do të shpjegonte qëndrimet bashkëkohore për etiologjinë, diagnostifikimin dhe mjekimin e sëmundjeve të sistemit venoz, doli nga fakti se këto sëmundje përbëjnë një pjesë të rëndësishme të praktikës ditore të punëtorëve shëndetësorë. Ajo është ushqyer edhe nga dëshira e autorëve që nga grumbulli i madh i informatave që, për këto sëmundje, sjellin mediat e shkruara dhe elektronike të përmbledhin ato që i konsiderojnë të rëndësishme dhe të verifikuara. Natyrisht, dëshira për ti bërë të gjitha këto në gjuhën shqipe i ka dhënë kësaj ideje një kuptim tjetër me rëndësi.

Auditoriumi të cilit ia kemi dedikuar librin është i gjërë. Ai nuk përfshinë vetëm kirurgët vaskularë. Mjekët e praktikës së përgjithshme dhe mjekët familjarë, specialistë dhe specializantë të degëve të ndryshme internistike dhe kirurgjike dhe studentët e mjekësisë në studimet e rregullta dhe postdiplomike, besojmë të gjejnë në të informata që do begatojnë praktikat e tyre profesionale. Tekstin e konsiderojmë të dobishëm edhe për mjekët në institutet dhe në laboratorët paraklinikë, por edhe për të gjithë kuadrin e interesuar të mesëm dhe të lartë shëndetësor.

Faktet që kemi prezentuar përbëjnë themelet e njohurive për sëmundjet e sistemit venoz. Ata që dëshirojnë të kalojnë mbi këto themele i këshillojmë ta konsultojnë literaturën e bollshme së cilës i jemi referuar në fund të çdo kapitulli.

Autorët

NË VEND TË HYRJES

*Pas boshllëkut në bibliografi të gjatë një decenie u lajmërua libri **Sëmundjet e Venave** i autorëve Sadri R. Bajraktari dhe Luan M. Jaha. Duke iu qasur problemit në një mënyrë të përmbledhur dhe thelbësore vepra paraqet një kontribut të çmuar në lëminë e angjiologjisë dhe të kirurgjisë së enëve të gjakut, një lëmi jashtzakonisht të rëndësishme për shkak të karakteristikave epidemiologjike, diagnostike, terapeutike dhe prognostike të sëmundjeve me të cilat merret.*

Vetëm një vështrim mjeteve që angazhohen për mjekimin e sëmundjeve të sistemit venoz është i mjaftueshëm për të kuptuar përmasat në të cilat këto sëmundje prekin fondin për shëndetësi të secilit shtet. Në vitin 1990, Gjermania Lindore ka shpenzuar 2 miliardë DM për mjekimin e sëmundjeve të sistemit venoz. 536 milion nga këto mjete janë harxhuar për të mbuluar shpenzimet e pushimeve mjekësore, ndërsa 17 milion për të kompenzuar invaliditetin e përhershëm që këto sëmundje e kanë lënë për pasojë. Në Gjermaninë Perendimore, në vitin 1991 janë humbur 2 milion ditë pune dhe janë angazhuar 1,2 milion ditë mjekimi për të trajtuar vetëm ulcerën venoze. Për pasojë nga fondi për shëndetësi janë harxhuar 3 miliardë DM.. Në Mbretërinë e Bashkuar vetëm për mjekimin e ulcerave venoze harxhohet 2% e fondit për shëndetësi. Në Francë mjekimi i sëmundjeve të sistemit venoz merr 15 miliardë FF ose 2,6% të fondit të përgjithshëm për shëndetësi. Në Bosnjë dhe Hercegovinë 39% të popullatës të aftë për punë ka ndonjë prej stadeve të venave varikoze. Mesatarisht 11,7-19% të meshkujve dhe 14-23,1% të femrave në popullatë kanë varikozitete trunkale në këtë republikë. Në Republikën e Kroacisë 1,25 milion njerëz kanë ndonjë prej stadeve të venave varikoze, ndërsa 80.000 njerëz janë duke mjekuar ulcerat krurale, pasoja të insuficiencës kronike të venave.

*Bazë e diagnostifikimit të këtyre sëmundjeve është ekzaminimi ultrasonografik i qarkullimit venoz sipërfaqësor dhe të thellë që kërkon ekspertë me kualifikime kulminante dhe me përvojë, të grumbulluar në qendra të specializuara të ekspertizës. Libri **Sëmundjet e Venave** është bazë për aftësimin sistemik të këtyre ekspertëve duke filluar nga*

embriologjia, anatomia dhe fiziologjia dhe deri në tumorët e sistemit venoz dhe të graftet autovenoze.

Libri i Universitetit të Prishtinës jep përmbledhje të plotë të mënyrave të mjekimit të sëmundjeve të sistemit venoz, duke shpjeguar masat farmakologjike, skleroterapinë dhe mjekimin kirurgjik të venave sipërfaqësore dhe të thella.

Libri merret me probleme dhe shpjegon mënyrat e parandalimit të sëmundjeve të sistemit venoz duke i ofruar mundësi, edhe mjekut familjar edhe angjiokirurgut, për t'u përcaktuar për metodën më të mirë dhe më adekuate të mjekimit.

Leximi i kësaj vepre më bënë të konkludoj se është fjala për një publikim shumë të rëndësishëm që ndërton një shtyllë të me rëndësi në tempullin e sistemit shëndetësor të secilit shtet, duke i ndihmuar një numri të madh të të sëmurëve që të përparojnë kualitetin e jetës dhe sistemit shëndetësore që të zvogëloj shpenzimet.

Një mirënjohje të veçantë u jap autorëve që pamohueshëm kanë sakrifikuar një pjesë të qenies së tyre për të mirën e përgjithshme. Të vetëdijshëm se puna e tyre nuk mund të kompensohet ata i dhuruan të sëmurëve dhe mjekëve një vepër që shpjegon të gjitha aspektet e sëmundjeve të sistemit venoz. Sadri R. Bajraktari dhe Luan M. Jaha hynë edhe një herë në radhët e qytetarëve akademik të radhës së parë të nderit – autorëve të veprës së shkruar për të mirën e përgjithshme.

Prof.dr.sc. Tomislav Šoša

Kryetar i Shoqatës së Kirurgëve Vaskularë dhe Endovaskularë të Evropës
Profesor i Kirurgjisë së përgjithshme dhe vaskulare në Fakultetin e Mjekësisë Zagreb, Kroaci

Familjeve tona, pa sakrificën e sinqertë të të cilave
shkruarja e këtij libri nuk do të ishte e mundshme.

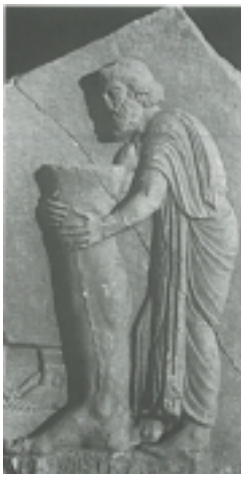
Autorët

TË DHËNAT HISTORIKE

Sëmundjet e sistemit venoz kanë tërhequr vërejtjen e njeriut që prej kohëve më të lashta. Dokumenti i parë i shkruar, që manifeston këtë interes është papirusi i Ebersit nga viti 1550 p.e.s., ndërsa ilustrimi i parë, një pllakë përkujtimore nga shekulli i 4^{të} i p.e.s. Në të dy rastet temë e interesit kanë qenë venat varikoze. Papirusi përshkruan venat varikoze dhe sugjeron metodat për trajtimin e tyre, ndërsa ilustrimi (Fig.1) paraqet një këmbë të madhe në faqen e brendshme të së cilës janë të gdhendura venat varikoze. Ulcerën venoze i pari e përshkroi Hipokrati. Në veprën e tij të titulluar "De Ulceribus", të shkruar para 2500 vjetve ai flet edhe për mënyrën e trajtimit të saj. Ligaturën e parë të venës e bënë kirurgët e shkollës së Aleksandrisë në vitin 270 p.e.s., ekscizionin dhe kauterizimin në terapinë e venave varikoze e futi Celsus në shekullin e parë të e.s., ndërsa incizionin dhe avulzionin e venave varikoze Galeni, një shekull më vonë.

Figura 1.

Pllaka përkujtimore e gjetur në themelet e Acropolisit të Athinës nga shekulli i IV-të p.e.s. të cilën Lysimachidis nga Acharnes ia kushtoi Dr. Amynos pacient i të cilit ishte.



Leonardo da Vinci, në shekullin 15^{të}, dhe Andreas Vesalius, në shekullin e 16^{të}, me ilustrimet e shkëlqyeshme të venave të thella dhe sipërfaqësore (Fig.2), zgjuan fuqishëm interesimin e bashkëkohësve për anatominë e venave. Fabricius, në vitin 1579 (ndoshta para tij, Canano ose Alberti) demonstroi prezencën e valvulave në vena. Në librin e tij "Opera chirurgica" të publikuar në vitin 1593, ai shkroi edhe për metodat e trajtimit kirurgjik të venave varikoze. Harvey, që

ishte nxënës i Fabriciusit, në vitin 1628, zbuloi qarkullimin e gjakut. Në raportin e tij për këtë zbulim ai shkroi se "është plotësisht e qartë se gjaku venoz lëviz nga poshtë lartë, në drejtim të zemrës, dhe jo e kundërta".

Historia e trombozës së venave të thella është histori shumë më e re. Përshkrimet e para të trombozës venoze i takojnë shekullit të 19^{të} dhe i referohen Ferriarit, i cili, në vitin 1810, raportoi për një të sëmurë me phlegmasia alba dolens. Ndonëse ka raportuar, Ferriari nuk kishte kuptuar natyrën e vërtetë të sëmundjes i bindur se shkaku i saj është obstruksioni i rrugëve limfatike. Natyrën e vërtetë të flegmazisë dhe lidhjen e saj me trombozën e venave do ta vendos Davis në vitin 1822.

Figura 2.

Arteriet dhe venat në vizatimin e vitit 1543 të Andreas Vesalius.

Një kontribut historik kuptimit të sëmundjeve të sistemit venoz ishte zbulimi i shkaqeve kryesore të trombozës së venave të thella (ndryshimeve në murin e venës, stazës në qarkullim të gjakut dhe çrregullimeve të koagulimit), të cilin Rudolph Virchow e publikoi në librin e tij "Die Cellular Pathologie", të botuar në vitin 1860 (Fig. 3).

Kontribute historike dhanë edhe Pravaz (1864), që i pari aplikoi skleroterapinë, Davat (1833), që provoi mjekimin e venave varikoze me ligaturë perkutane të venave (Fig. 4), John Gay, që zbuloi venat perforatore (1868), Trendelenburg që përshkroi teknikën e ligaturës proksimale të venës safena të madhe (1891), Keller që zbuloi striperin intern (1905), Mayo që zbuloi striperin ekstern (1906), Berberich e Hirsch që provuan (1923), dhe Dos Santos që realizoi flebografinë e parë të suksesshme (1923). Garner dhe Tillet

demonstruan efektin fibrinolitik të streptokokut (1933) dhe e promovuan terapinë me streptokinazë për mjekimin e trombembolisë akute (1955), Crafoord (1937) shpjegoi veprimin antikoagulant të heparinës, ndërsa Geza De Takats (1950) i pari përdori heparinën me peshë të vogël molekulare për parandalimin e trombozës së venave të thella. Njëlloj të rëndësishme janë edhe kontributet e Basy, që bënë përpjekjen e parë për trombektomi venoze (1926), Leriche që bënë përshkrimin e teknikës së trombektomisë (1939), si dhe të DeBakey dhe Oschner, që ishin të parët që përdorën nocionet flebotrombozë dhe tromboflebit.

Figura 3.

Vizatimi origjinal i Virchowit me të cilin shpjegon tre faktorët kryesor të trombogjenezës (Nga libri "Die cellular pathologie", 1860).

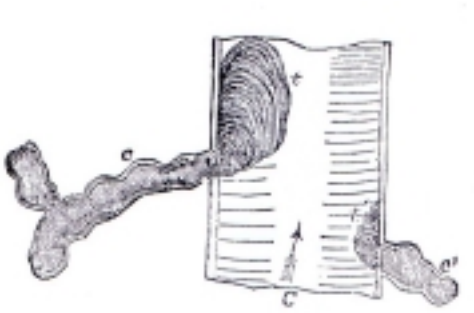
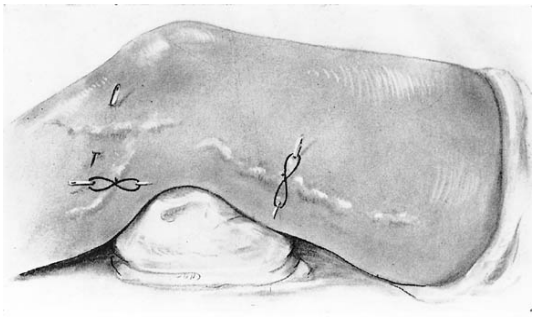


Figura më të njohura të kirurgjisë së perforatorëve janë Linton, që përshkroi ligaturën subfasciale (1938) dhe Cockett, i cili përshkroi ligaturën epifasciale të perforatorëve inkompetent. Libri që Cockett e shkroi bashkë me Dodd, paraqet librin e parë standard për trajtimin e sëmundjeve venoze.

Figura 4.

Ligatura perkutane e venave varikoze sipas Davat (1833)

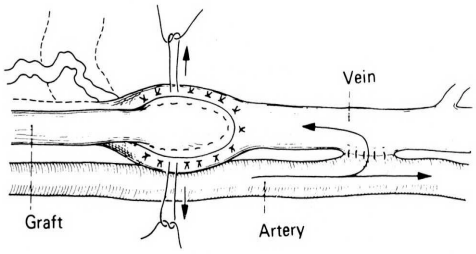


Kirurgjia e rekonstruksionit të venave u zhvillua si rezultat i punës intensive eksperimentale të shumë emrave eminentë të kirurgjisë

vaskulare të mesit të shekullit 20[të]. Ndër këta emra po përmendim Jean Kunlin, që propozoi përdorimin e fistulave arteriovenoze (Fig. 5) për përmirësimin e kalueshmërisë së grafteve venoze (1953), Warren dhe Thayer, që bënë rekonstruksionin e venës femorale sipërfaqësore (1954), Palma që përdori urëzimin femorofemoral me safenë për të tejkaluar obstruksionin e venës iliaka (1958) dhe Kitsner (1968) me të cilin filloi periudha e rekonstruksionit të valvulave venoze për trajtimin e trombozës së venave të thella.

Figura 5.

Fistula AV për zgjatjen e patencës së graftit (vizatuar nga Kunlin).



Dekadat e fundit të shekullit 20[të] dhe vitet e para të shekullit 21 e begatuan kirurgjinë e venave me teknika endovaskulare dhe endoskopike, që bënë të mundshme përsosjen e metodave ekzistuese dhe zbulimin e metodave të reja diagnostike dhe terapeutike.

Zhvillimi i kirurgjisë në trevat etnike shqiptare

Fatkeqësisht, autorët nuk kanë pasur qasje të plotë në të dhënat mbi zhvillimin e kirurgjisë vaskulare në trevat etnike shqiptare. Sidomos kanë munguar ato të dhëna që i referohen periudhës para shekullit XX.

Ato pak të dhëna që kemi konsultuar flasin se zeja e kirurgjisë ka qenë zeje e përhapur gjërë në mjediset shqiptare. Dokumenti i parë, që flet për këtë është i vitit 1790. Ai i cilëson shqiptarët "mjeshtër të kirurgjisë" dhe shënon faktin se ata kishin zhvilluar instrumente të posaçme për të zgjidhur probleme të ndryshme me të cilat janë ballafaquar.

Kirurgjia e mirëfilltë në Shqipëri, megjithatë, zhvillohet një shekull më vonë. Spitali i parë në të cilin janë kryer ndërhyrjet kirurgjike nga kirurgë të diplomuar ngritet në vitin 1889 në Shkodër. Spitalin e

ngritën austriakët, të cilët kishin pushtuar Shqipërinë, ndërsa kirurgët që punonin në spital nuk ishin shqiptarë.

Kirurgu i parë shqiptar është Fahri Reshidi (Goreni). Dr. Fahriu u lind në Gjilan të Kosovës në vitin 1880 dhe ka shërbyer si kirurg në Durrës, Shkodër, Vlorë dhe në fund në Tiranë deri në vitin 1942. Bashkëkohanikë të tjerë të Dr. Fahriut ishin B. Qëllimi, O. Jonuzi, V. Luboviti dhe S. Polena. Pas Luftës së Dytë Botërore, kirurgjia përjeton një zhvillim të rëndësishëm në Shqipëri, i cili kurorëzohet me hapjen e Fakultetit të Mjekësisë në Tiranë, në vitin 1952 dhe rrjedhimisht i pothuajse të gjitha disiplinave kirurgjike.

Shërbimi i kirurgjisë vaskulare është ndër shërbimet e para të themeluara në Shqipëri dhe është i lidhur me emrat si A. Bala dhe E. Kapedani.

Edhe në Kosovë, kirurgjia e mirëfilltë zhvillohet pas Luftës së Dytë Botërore, dhe pikërisht në vitet e 50ta dhe të 60ta. Kirurgët e parë në Kosovë, ngjashëm si edhe në Shqipëri, nuk ishin shqiptarë. Prej tyre nuk bënë pa përmendur kirurgun italian L. Matroni i cili në vitet e dyzeta, pesëdhjeta dhe gjashtëdhjeta shërbeu në spitalin e qytetit të Prizrenit.

Kirurgët a parë shqiptarë si S.Beqiri, A. Zatriqi, G.Shaqiri, M. Gashi, M. Guguli, S. Bajraktari, R. Binishi, H. Ukelli, Z. Kelmendi, Sh. Meha, Xh. Bytyçi, etj e bënë kirugjinë e Kosovës të njihet në të gjitha trojet e ish Jugosllavisë. Themelimi i Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë, në vitin 1969 bënë që kjo kirurgji të formësohet dhe të përparojë më tutje.

Figura 6.

G. Shaqiri, S. Bajraktari, Z. Kelmendi me bashkëpunëtorë (Prishtinë 1974)

Shërbimi i kirurgjisë vaskulare në Kosovë themelohet në vitin 1973. Themelues të shërbimit janë G. Shaqiri, S. Bajraktari dhe Z. Kelmendi (Fig. 6). Shërbimi fitoi krah të fuqishëm me themelimin e shërbimit të angjiografisë në vitin 1974 dhe radiologun e parë invaziv vaskular E. Biçaku. Në fund të viteve të 80ta të shekullit të kaluar Shërbimi pajiset edhe me aparat për qarkullim ekstrakorporal të gjakut i cili hap horizonte për zhvillim të mëtutjeshëm të kirurgjisë vaskulare në Kosovë. Fatkeqësisht ngjarjet e viteve të 90ta e ndërprejnë vrazhdë këtë zhvillim.

Sot kirurgjia vaskulare në Kosovës sërisht është duke e marrë vetën, ndërsa botimi i këtij libri është edhe një përpjekje në këtë frymë.

Literatura

1. Angle N, Bergan JJ. Varicose veins. Chronic venous insufficiency. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 826-837.
2. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
3. Bajraktari S. Mjekimi kirurgjik i sëmundjeve të sistemit venoz të ekstremiteteve të poshtme. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë. Punim i disertacionit. 1988.
4. Baker WF. History of vascular diseases. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 1-20.
5. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 25, 285±286 (2003)
6. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.
7. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
8. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
9. Gloviczki P. Venous disease: an overview. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1907-1919.
10. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
11. Illig KA, DeWeese JA. Venous and lymphatic disease: an historical review. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 3-11.
12. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Në: Rutherford RB (ed.)

Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1990-1999.

13. Lees TA, Redwood NFW. Chronic venous insufficiency and lymphoedema. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 551-528.
14. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
15. Lyerly KH, Sabiston DC. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.
16. O'Donel TF. Varicose veins. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1187-1199.
17. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
18. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.
19. Thompson JE. History of vascular surgery. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 969-986.
20. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.
21. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.
22. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29

EMBRIOLOGJIA E SISTEMIT VENOZ

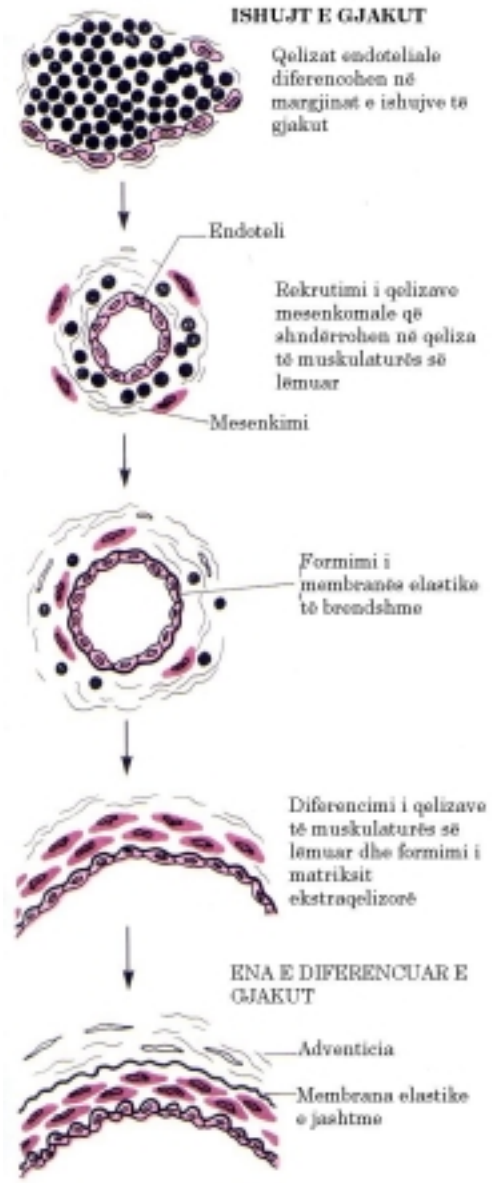


Figura 7.
Diferencimi i enëve të gjakut në fazën e hershme embrionale

Historia e zhvillimit të sistemit vaskular është histori e zhvillimit të vetë jetës. Ky sistem rritet, ndryshon dhe regjenerohet, duke iu pështatur nevojave indore që nga fazat më të hershme të zhvillimit embrional deri në frymën tonë të fundit. Ai mbështet rritjen, shërimin e plagës, revaskularizimin e indeve iskemike, sistemin dinamik të shkëmbimit uteroplacental, por edhe tumorët malinj dhe beninj.

Cili është mekanizmi i kësaj mbështetjeje madhështore nuk është plotësisht e qartë, ashtu sikur nuk është plotësisht e qartë nëse këta mekanizma janë të njëjtë në jetën embrionale dhe në organizmin e rritur. Të ndara janë edhe mendimet rreth asaj që përcakton modelin anatomik të sistemit të qarkullimit të gjakut. Derisa ngjashmëria ndërmjet individëve të ndryshëm flet fuqimisht në favor të determinimit gjenetik të modelit, variabiliteti i këtij sistemi ndër individë të ndryshëm, dhe fakti se në çdo variant ai përbën një sistem efikas, flet në favor të mendimit se

zhvillimin e tij e përcaktojnë kërkesat e indeve, respektivisht presionet ekstravaskulare. Në rastin e parë, përmes lirimit të faktorëve angjiogjenikë ose të faktorëve të metabolizmit, ndërsa në të dytin, duke ndaluar qarkullimin e gjakut në kanale të caktuara dhe duke e orientuar në kanale të tjera.

Pavarësisht nga dilemat, është e pakontestueshme se sistemi vaskular zhvillohet në fazat më të hershme të zhvillimit të njeriut. Ishujt e gjakut, prej të cilëve, në rrjedhën e mëtutjeshme, do të formohet i gjithë sistemi, paraqiten në kohën kur njeriu nuk është tjetër, veçse një disk i padiferencuar embrional. Këta ishuj, fillimisht të lokalizuar në periferi, konfluojnë ndërmjet veti duke e shndërruar embrionin në një "shpuzë" gjaku (fig.7). Prej pjesës më të theksuar të kësaj shpuze, respektivisht pjesës precefalike do të zhvillohet zemra. Prej pjesëve të tjera zhvillohen arteriet dhe venat.

Zhvillimi i venave trunkale

Fillimisht gjaku kthehet në tubën kardiake përmes dy sinusëve venozë. Pjesa e trupit kranialisht nga tuba drenohet përmes çiftit të venave kardinale të përparme, ndërsa pjesa e trupit kaudalisht nga ajo përmes çiftit të venave kardinale të pasme. Venat e përparme dhe të pasme kardinale bashkohen për të dhënë venat e përbashkëta kardinale. Vena e përbashkët kardinale e djathtë dhe vena e përbashkët kardinale e majtë përfundojnë në sinusin venoz. Venave kardinale u bashkohen edhe venat viteline dhe venat umbilikale, që fillimisht, drenojnë qesen e verdhë dhe allantoisin, ndërsa më vonë, drenojnë zorrët, respektivisht, placentën. Venat e anastomozuara viteline formojnë sistemin portal të mëlçisë. Vena e djathtë umbilikale regredon, duke e lënë venën e majtë umbilikale (të njohur, thjeshtë, si venë umbilikale) që ta kthejë gjakun nga placenta.

Venat e përparme kardinale janë të lidhura në mes veti. Përmes kësaj lidhjeje gjaku rrjedh nga vena e përparme kardinale e majtë në venën e përparme kardinale të djathtë. Ky komunikim, nga e majta në të djathtë, shndërrohet në venën brahiocefalika të majtë. Një pjesë e venës së përparme kardinale të majtë, kranialisht nga komunikimi, jep venën e brendshme jugulare të majtë. Kësaj të fundit, nga ekstremiteti i sipërm në zhvillim, i bashkohet vena e majtë subklavia. Pjesa e venës së përparme kardinale të majtë, kaudalisht nga komunikimi, regredon, por nuk zhduket plotësisht.

Ajo persiston si venë oblikve e atriumit të majtë (e njohur si vena Marshall) dhe si sinus koronar. Persistimi eventual i pjesës kaudale të venës së përparme kardinale të majtë, në mungesë të venës brahiocefalika të majtë, ose në kushtet kur vena brahiocefalika është shumë e vogël, ka për pasojë zhvillimin e dy venave kava të sipërme. Në raste shumë ekstreme, në mungesë të pjesës proksimale të venës kava të sipërme, gjaku nga pjesa e sipërme drenohet përmes venës brahiocefalika të djathtë në venën e majtë kava të sipërme.

Modeli i zhvillimit të venave kaudalisht nga tubi kardiak është shumë më kompleks. Çifti i venave të pasme kardinale shtrihet deri në komblik. Në këtë nivel këto vena bashkohen me njëra tjetrën me anstomoza iliake. Nga këto vena, pjesa dërmuese e të cilave zhduket, ngel vetëm pjesa më kraniale dhe më kaudale.e venës së djathtë. Nga e para, në rrjedhën e mëtutjeshme, formohet harku i venës azigos, ndërsa nga e dyta, dhe anastomozat iliake formohen venat iliaka të përbashkëta, venat iliaka të brendshme, venat iliaka të jashtme dhe venën e mesme sakrale. Venat e pasme kardinale, kryesisht, zëvendësohen nga venat ventrale subkardinale dhe venat dorzale suprakardinale. Drenimi i pjesës më kraniale të abdomenit bëhet, në pjesën më të madhe, në venat subkardiale, ndërsa i pjesës më kaudale të abdomenit në venat suprakardinale. Pjesa dërmuese e sitemit të venave azigos zhvillohet nga venat suprakardinale. Përfundimisht, venat e anës së majtë regredojnë duke dhënë venën kava të poshtme me lokalizim të djathtë.

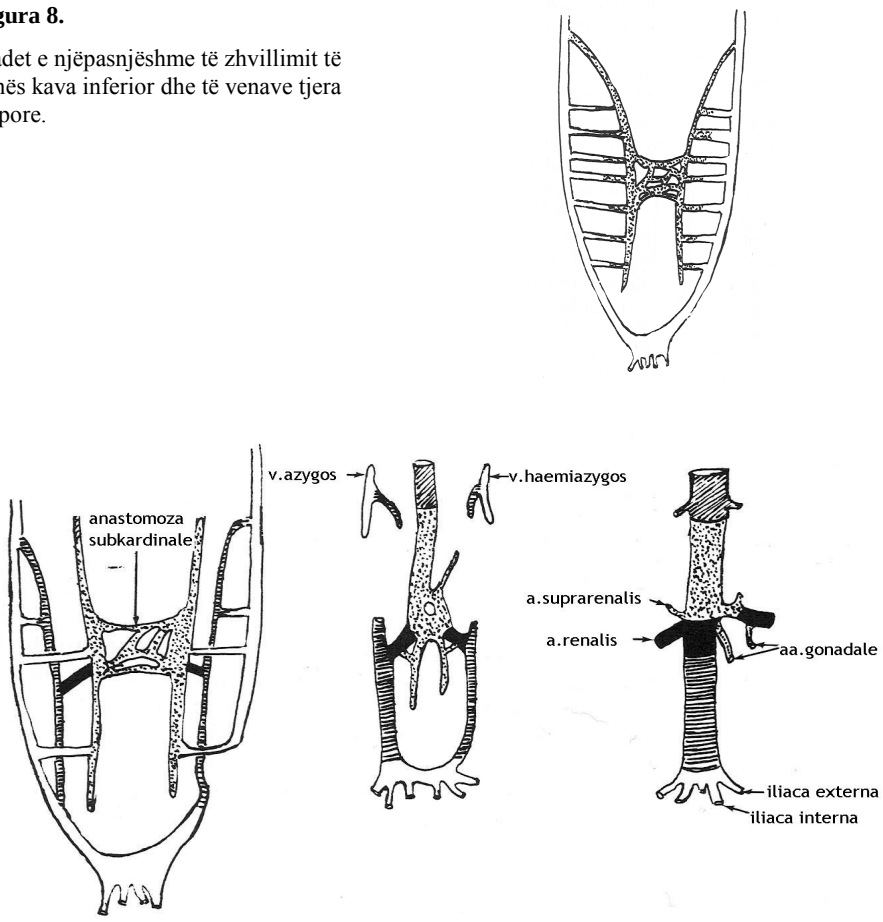
Venat suprakardinale dhe subkardinale anstomozohen bilateralisht me anë të anstomozave supra-subkardinale. Ato formojnë një hark venoz rreth aortës, të njohur si kolari renal. Gjatë zhvillimit të mëtutjeshëm, pjesa e pasme e këtij kollari regredon. Pjesa e përparme e kolarit renal bëhet venë renale e majtë.

Zhvillimi i venës kava të poshtme (fig. 8), përndryshe mjaft kompeks, mund të përmblidhet në si vijon: pjesa më e poshtme e venës kava të poshtme (segmenti postrenal) zhvillohet nga vena suprakardinale e djathtë. Kjo është arsyeja pse kjo venë ndodhet më prapa. Në nivel të veshkëve, vena kava e poshtme formohet nga anastomozat supra-subkardinale (segmenti renal), prandaj ndodhet më përpara. Mbi nivelin e veshkëve, ajo formohet nga vena subkardinale e dhjathtë (segmenti prerenal), prandaj ndodhet

edhe më përpara, respektivisht divergjon ventralisht nga aorta. Segmenti hepatik i venës kava të poshtme formohet drejtpërdrejt nga sinusoidët hepatikë.

Figura 8.

Stadet e njëpasnjëshme të zhvillimit të venës kava inferior dhe të venave tjera trupore.



Duke qenë se vena kava e poshtme zhvillohet nga venat çifte, variacionet anatomike të saj janë të mundshme. Ato, sidoqoftë, nuk janë të zakonshme. Nëse vena subkardinale e djathtë nuk bashkohet me mëlçinë nuk do të formohet segmenti suprarenal i venës kava të poshtme. Në këto raste, vena kava e poshtme zbrazet në harkun e venës azigos, ndërsa venat hepatike zbrazen në mënyrë të pavarur, nëpër diafragmë, në atriumin e djathtë të zemrës. Vena kava e poshtme e dyfisht (2-3%) paraqitet në segmentin infrarenal në rast të perzistimit në të dy anë të venave suprakardinale. Vena kava e poshtme në pozicionin e majtë (<

0.5%) është pasojë e regresionit kaudal të venës suprakardinale të djathtë, në kushtet e perzistencës së venës së majtë siprakardinale. Anomalitë e venës renale janë kolari renal (cirkumaortik) perzistent (1-9%) dhe vena e pasme (retroarotale) renale e majtë (1-2%).

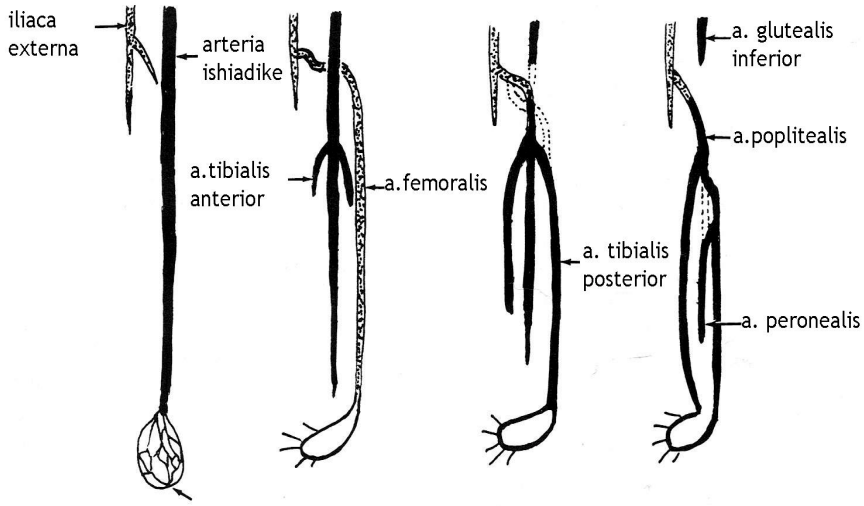


Figura 9. Zhvillimi i arterieve të ekstremiteteve të poshtme

Arteria aksiale për ekstremitetet e poshtme është arteria ishiadike e cila në të rritur mbetet si a. glutealis inf. dhe si pjesë e arteries poplitea dhe a. peronealis. A. femoralis që del nga a. iliaca externa, përvetëson pjesën distale të a. ishiadike dhe bëhet enë dominante e ekstremitetit. A.tibialis anterior del si degë e arteries poplitea ndërsa a. tibialis posterior formohet pas. bashkimit të a. femoralis me a. poplitea.

Zhvillimi embrional i venave të ekstremiteteve

Zhvillimi i enëve të gjakut të ekstremiteteve fillon nga rrjetat e kapilarëve që mugullojnë nga disa branshe segmentale të aortës. Zgjatjen e ekstremiteteve nga trungu e përcjell zhvillimi i një kanali qendror, të njohur si arteria qendrore ose arteria aksiale. Fillimisht, gjaku që kthehet në trung nga rrjetat kapilare mbledhet në sinusin margjinal, që shtrihet rreth apeksit të ekstremiteteve në mugullim, menjëherë nën kreshtën ektodermale. Për të përcjellë rritjen e ekstremiteteve, rrjetat kapilare dhe sinusi margjinal

zhvillojnë sytha të rinj. Fillimisht gjaku zbrazet nga sinusët margjinalë të ekstremiteteve në pleksuset venoze sipërfaqësore. Më vonë ai zbrazet në pleksuse të venodosura më thellë. Valvulat në vena formohen relativisht herët. Mendohet se numri definitiv i valvulave arrihet në muajin e gjashtë të zhvillimit fetal.

Arteria aksiale, fillestare, e ekstremitetit të poshtëm zhvillohet në arterien iliaka të brendshme, arterien gluteale të poshtme dhe arterien e nervit ishiadik, arterien popliteale dhe arterien peroneale (fibulare). Arteria femorale zhvillohet më vonë nga arteria iliaka eksterna. Ajo rritet distalisht për ta takuar arterien popliteale. Gjaku venoz, fillimisht mbledhet në sinusin margjinal, pastaj në pleksusë sipërfaqësorë, dhe, në fund, në kanalet të vendosura më thellë, prej të cilëve do të zhvillohen venat e thella të ekstremiteteve. Venat e thella e formojnë venën femorale, e cila derdhet në venën iliaka të jashtme. Kjo e fundit formohet nga anastomozat iliake të venave të pasme kardinale (fig. 9).

Arteria aksiale e ekstremiteteve të sipërme formon arterien brahiale dhe arterien interosea të parakrahut. Më vonë ajo formon edhe arterien radiale dhe arterien ulnare. Me formimin e gishtërinjëve, sinusi margjinal apikal regredon. Perzistojnë kanalet margjinale proksimale prej të cilave formohen vena cefalika dhe vena bazilika (fig. 10).

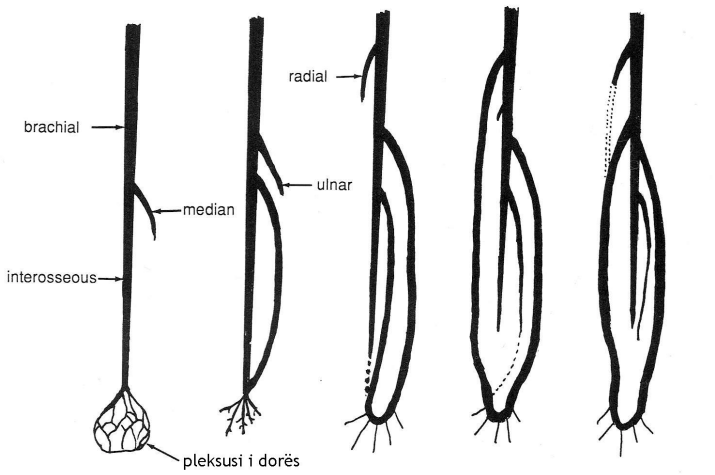


Figura 10. Zhvillimi i arterieve të ekstremiteteve të sipërme.

Fillimisht ekstremiteti është i organizuar rreth një arterie të vetme aksilare, arteries brahiale dhe degës së saj interoseale dhe përfundon në pleksusin e dorës. Pleksusi i dorës shndërrohet në harqet palmare. Njëra pas tjetrës prej arteries trunkale zhvillohen arteria mediana, ulnare dhe radiale.

Pjesa më kontraverse e zhvillimit të sistemit venoz është mënyra e zhvillimit të valvulave. Derisa për një numër shkencëtarësh zhvillimi i valvulave përbën një adaptim të thjeshtë të njeriut për t'iu kundërvënë forcës së gravitacionit pas ngritjes në pozicionin bipedal, për të tjerët ai është plotësisht i determinuar gjenetikisht. Argumenti më i fuqishëm për konstatimin e fundit, në favor të të cilit janë edhe autorët e këtij libri, qëndron në faktin se mbajtja e presioneve në shtratin kapilarë në ekuilbër që siguron shkëmbim adekuat të lëngjeve në inde kërkon vendosje të një numri të caktuar të valvulave venoze në distanca plotësisisht të caktuara ndërmjet veti. Kjo, është vështirë të besohet se nuk është vetëm se një adaptim i thjeshtë.

Literatura

1. Clowes AW, Kohler TR. Embriology of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 35-45.
2. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
3. Geary RL. Pathobiology of the vascular disease. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 987-1005.
4. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
5. Jackson EJ. Vascular malformations. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 551-528.
6. Maxwell DS. Embriology of the vascular system. Në Moore WS (ed) Vascular Surgery, 5th edition. Phlidelphia: WB Sounders 1998, fq. 20-34
7. Mozes G, Carmichael SW, Glovitczki P. Development and anatomy of the venous system. Në: Glozitzcki P, Yap JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 11-13.
8. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
9. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.
10. Young AE. Pathogenesis of vascular malformations. Në: Mulliken JB, Young AE (eds) Vascular birthmarks. Haemangiomas and malformations. Philadelphia: WB Sounders, 1998, fq. 107-113.

ANATOMIA DHE FIZIOLOGJIA E SISTEMIT VENOZ

NDËRTIMI I VENËS

Muri i venës është i përbërë prej tri shtresave: adventicias, medias dhe intimës. Adventician, mbështjellësin e jashtëm të venës e ndërtojnë fijet e indit lidhor dhe të kolagjenit. Media është mbështjellësi i mesëm. Ajo është më e zhvilluar dhe përmbanë fije të muskulaturës së lëmuar. Këto fije kanë vendosje qarkore dhe gjatësore, ndërsa numri i tyre është më i madh atje ku presioni që ushtrohet mbi vena është më i madh. Membrana elastica externa ndanë median nga adventicia. Intima është mbështjellësi i brendshëm i venës, i ndërtuar nga një membranë e hollë bazale të cilën e mbulojnë qelizat endoteliale (Fig.11)

Ndryshe nga arteriet, venat ndahen në vena sipërfaqësore dhe vena të thella. Venat sipërfaqësore janë të mëdha, kanë mure relativisht të trasha dhe janë të vendosura menjëhjerë nën lëkurë. Venat e thella, nga ana tjetër, kanë mure më të holla dhe janë më pak muskulore. Këto vena janë të mbrojtura nga muskujt dhe nga fascia e thellë.

Venat e thella, nëpërmes të venave perforatore, komunikojnë me njëra tjetrën dhe me venat sipërfaqësore.

Figura 11.

Ndërtimi histologjik i murit të venës

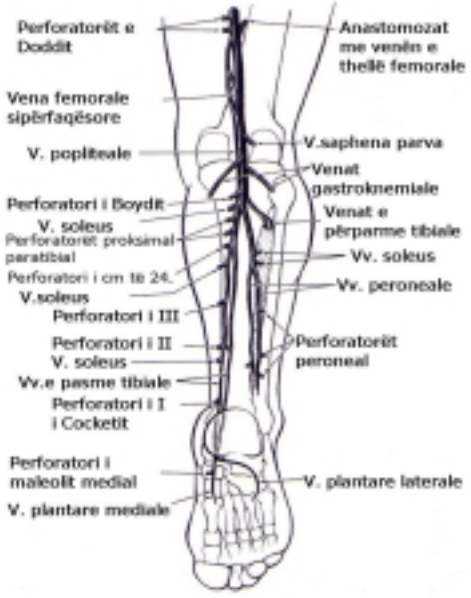
VENAT E THELLA

Venat e thella të ekstremitetit të poshtëm janë të vendosura nën fascian e thellë. Ato përcjellin arteriet sipas të cilave edhe marrin emrin.

Këto vena fillojnë me venat plantare të gishtërinjve të shputës në vazhdimin e të cilave formohen katër vena plantare metatarzale. Bashkimi i venave metatarzale jep harkun e thellë plantar. Venat mediale dhe laterale nga ky hark drejtohen nga pas dhe prapa maleolusit medial të tibias formojnë venat e pasme tibiale. Përmes venave perforatore venat e pasme tibiale komunikojnë me venën safena të madhe dhe venën e pasme harkore. Venat e pasme tibiale e depërtojnë muskulin soleus shumë afër vendit të adherencës së tij kockore. Venat e përparme tibiale formohen në pjesën dorzale të shputës. Ato kalojnë ndërmjet tibias dhe fibulës, depërtojnë nëpër mbranën interosea, dhe bashkohen me venën e pasme tibiale për të formuar venën poplitea. Në pjesën distale venat e përparme tibiale krijojnë një numër komunikimesh me venat peroneale. Këto të fundit formohen në pjesën distale të pulpës dhe komunikojnë me perforatorët peroneal. Venat tibiale të përparme dhe venat peroneale bashkohen për të formuar trunkun e përbashkët tibioperoneal, i cili pas bashkimit me venat e pasme tibiale jep venën popliteale (Fig. 12).

Figura 12.

Venat e thella të ekstremitetit të poshtëm



Venat femorale, ashtu si edhe vena popliteale zakonisht janë vena çifte dhe në segmente të gjatësive të ndryshme formojnë rrjeta rreth arterieve korrespondente. Në fosën popliteale vena ndodhet prapa arteries popliteale. Me ngritjen e saj ajo, kryqëzohet me arterien dhe del para saj. Degët kryesore kontributore të venës popliteale janë venat e gastroknemiusit dhe venat vena safena parva. Në kanalin aduktor vena popliteale bëhet venë femorale sipërfaqësore. Fillimisht kjo venë ndodhet lateralisht nga arteria korrespondente. Duke u ngritur vena kalon në anën mediale. Në venën femorale sipërfaqësore derdhen venat nga muskujt e kofshës. Vena femorale sipërfaqësore, përmes perforatorëve të Dodd dhe Hunter, komunikon me venën safena të madhe. Përafërsisht 9 cm nën ligamentin inguinal vena femorale sipërfaqësore bashkohet me venën femorale të thellë për të dhënë venën e përbashkët femorale. Venat kryesore, që derdhen në venën e përbashkët femorale janë vena safena e madhe dhe venat femorale cirkumflekse laterale dhe mediale. Vena femorale bëhet venë iliaka e jashtme në nivel të ligamentit inguinal. Ajo ndodhet medialisht nga arteria me të njejtin emër.

Për shkak të rëndësisë së tyre klinike po përmendim se në kanalin aduktor, pothuajse si rregull, ekzistojnë anastomoza të pasura ndërmjet venës së thellë femorale, venave femorale sipërfaqësore dhe venave popliteale, që në rast të trombozës së venave të thella funksionojnë si kolaterale të rëndësishme. Kolaterale të tilla janë edhe venat femorale cirkumflekse laterale dhe mediale, që mund të anastomozohen me venat e rrjedhës së iliakës së brendshme.

Vena iliaka eksterna, e formuar në nivel të ligamentit inguinal kalon mbi buzën e komblikut dhe përfundon para nyjës sakroiliake. Në këtë nivel ajo bashkohet me venën iliaka të brendshme për të dhënë venën iliaka të përbashkët. Venat kontributore kryesore të kësaj vene janë vena e thellë epigastrike e poshtme, vena e thellë iliaka cirkumfleksa dhe venat pubike. Këto vena kanë anastomoza të shumëta me venat sipërfaqësore korrespondente dhe venën obturatore.

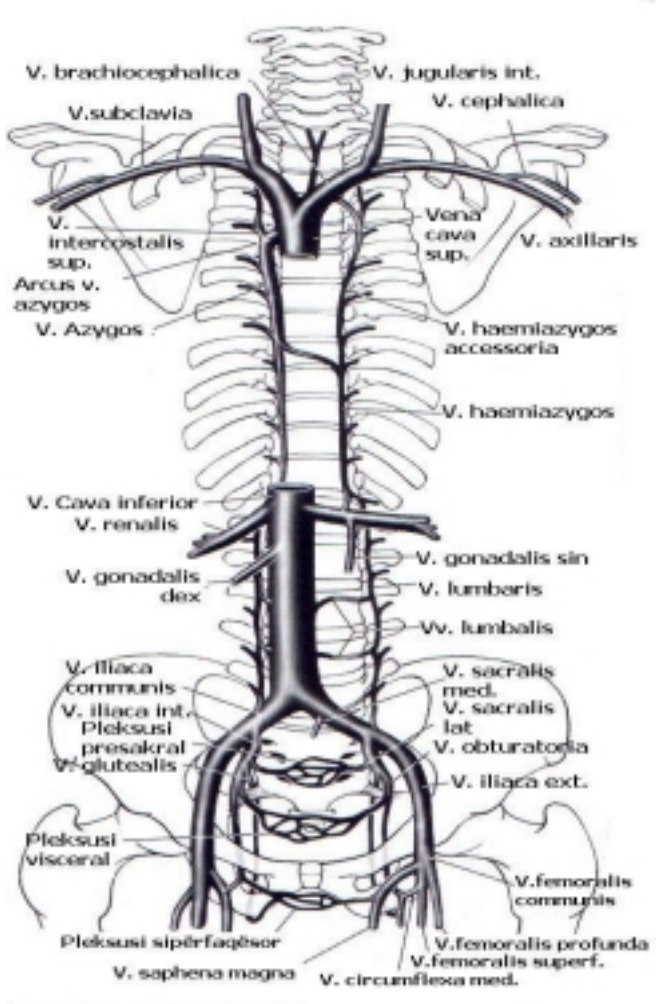
Vena iliaka interna është venë e shkurtë e formuar me bashkimin e venave kontributore brenda dhe jashtë pelvikut. Venat kontributore të iliakës së brendshme me shtrirje jashtë pelvikut janë venat gluteale (e sipërme dhe e poshtme), vena pudenda e brendshme dhe venat obturatore. Venat gluteale, përmes një numri perforatorësh, janë në komunikim me venat femorale cirkumflekse dhe me venat sipërfaqëssore të regjionit. Venat

kontributore me shtrirje brenda pelvikut janë venat sakrale laterale dhe disa vena viscerale (rektale e mesme, vezikale, të prostatës, uterale dhe vagjinale). Këto vena dhe rrjeta sipërfaqësore pudendale krijojnë komunikime të pasura ndërmjet dy anëve të pelvikut.

Venat iliaka të përbashkëta bashkohen në nivel të vertebrës së pestë lumbale për të dhënë venën kava të poshtme. Vena kava ngrihet lartë përgjatë anës së djathtë të boshtit të kurrizit për të përfunduar në atriumin e djathtë. Venat kryesore, që derdhen në venën kava inferior janë venat lumbale, vena e djathtë gonadale, vena e djathtë suprarenale, vena e poshtme diafragmale e djathtë dhe venat hepatike.

Figura 13.

Venat kryesore të komblikut, abdomenit dhe krahërorit



Nga pjesa e pasme, në nivel të venave renale, venës kava inferior i bashkohet vena azygos. Vena azygos mund të jetë edhe vazhdim i venës lumbale ascendente, të vetmes venë që derdhet në venën iliaka të djathtë të përbashkët. Vena azygos ngrihet deri në nivel të vertebrës së katërt torakale dhe pastaj kalon përpara për tu bashkuar me venën kava superior.

Venat kryesore që derdhen në venën azygos janë vena interkostale e sipërme e djathtë, vena hemiazigos dhe vena hemiazigos akcesore. Këto vena luajnë rol me rëndësi në rastet me obstruksion të venës kava.

Sistemi i venave të thella të ekstremiteteve të sipërme fillon me venat që përcjellin arteriet ulnaris dhe radialis. Këto vena kur bashkohen formojnë venën bazilika, e cila derdhet në venën aksilare. Në nivel të brinjës së parë, vena aksilaris kalon në venën subklavia, e cila pas bashkimit me venën jugularis të brendshme, formon venën brahiocefalika. Dy venat brahiocefalika bashkohen për të formuar venën e sipërme kava, e cila, sikur edhe e poshtmja, derdhet në atriumin e djathtë të zemrës (Fig.13).

VENAT SIPËRFAQËSORE

Venat sipërfaqësore janë të organizuara në tri shtresa. Shtresën më sipërfaqësore e bëjnë venulat subkutikulare, një rrjetë e zhvilluar e venave të vogla të dukshme menjëherë nën lëkurë. Shtresën e dytë e bëjnë venat kalibri i të cilave është diçka më i madh. Këto vena janë kontributore për venat e shtresës së tretë. Venat sipërfaqësore të shtresës së tretë janë të vendosura drejpërdrejt mbi fascian e thellë. Vena të tilla janë venat e sistemit të safenave, vena bazilika, vena cefalika, vena jugularis eksterna, etj.

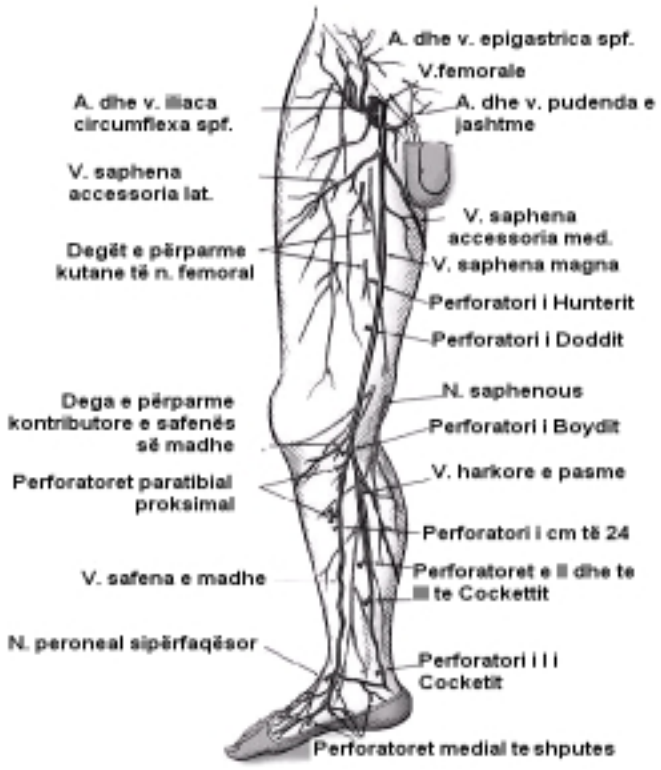
Vena safena e madhe dhe vena safena e vogël janë vena sipërfaqësore kryesore të ekstremitetit të poshtëm. Siç thotë edhe emri i tyre në greqishten e vjetër ato janë vena “që shihen”.

Anatomia e venës safena të madhe është relativisht konstante. Ajo formohet nga venat dorzale të gishtrinjve dhe dorzale metatarzale, respektivisht nga harku venoz dorzal i shputës. Vena fillon 2,5 cm para maleolusit medial të tibias si vazhdim i venës margjinale mediale, kalon para maleolusit medial, prapa nervit safenus dhe vazhdon përgjatë kufirit medial të tibias dhe aspektit posteromedial të gjurit. Vena përfundon në venën femorale 1cm

poshtë dhe 4 cm lateralisht nga tuberkuli pubik dhe 2,5 cm nën ligamentin inguinal (Fig. 14).

Figura 14.

Vena safena e madhe dhe venat perforatore të esktremitetit të poshtëm



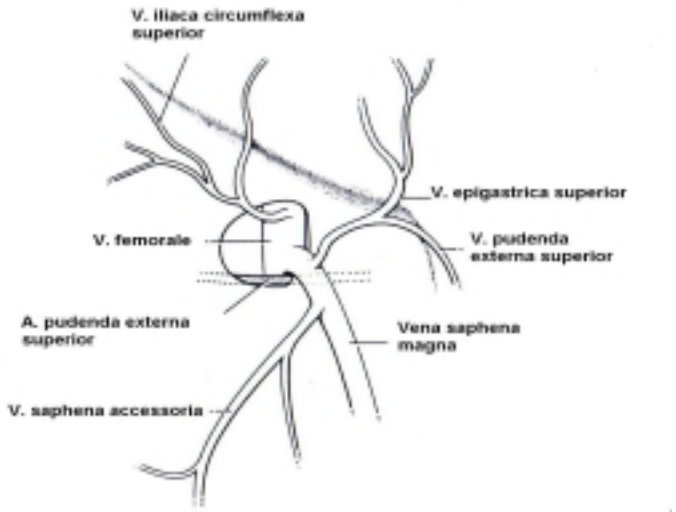
Në rrugën e saj drejt ostiumit safenofemoral vena safena pranon një numër ve-nash kontributore. Këto vena ndahen në ato me emër dhe ato pa emër. Kontributoret me emër ndahen më pas në tre grupe: venat e nëngjurit, ato të mbigjurit dhe venat e regjionit inguinal (pjesës së sipërme të trekëndëshit femoral). Venat e nëngjurit janë vena e përparme dhe vena e pasme harkore. Vena e pasme harkore (vena e Leonardit) është veçanërisht e rëndësishme për faktin se komunikon me të tre perforatorët e Cockettit. Venat të mbigjurit janë vena e përparme laterale, vena e pasme mediale dhe vena safena akcesore. Vena sipërfaqësore cirkumflekse, vena sipërfaqësore epigastrike, vena e thellë pudendale dhe vena pudendale sipërfaqësore e jashtme janë vena kontributore të regjionit inguinal. Venat pudendale të jashtme dhe të brendshme

të ligamentit qarkor janë përgjegjëse për paraqitjen e varikoziteteve vulvare në shtatzënësi (Fig. 15).

Në regjionin inguinal vena safena e madhe mund të qëndrojë përpara ose prapa arteries pudendale sipërfaqësore të jashtme por ngjanë, po ashtu, që arteria të kryqëzohet me venën femorale të përbashkët mbi derdhjen e venës safena të madhe në të. Këto raporte duhet të mbahen në mend nëse planifikohet ndonjë ndërhyrje kirurgjike në regjion.

Figura 15.

Vena safena e madhe në derdhjen e saj në venën femorale

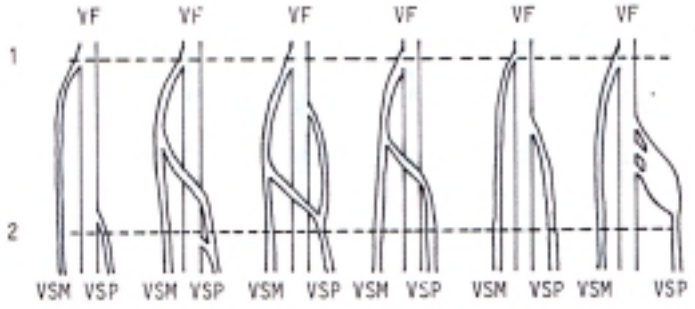


Vena safena e vogël, e njohur edhe si safena interna, formohet me bashkimin e venës margjinale laterale dhe venave të vogla të pjesës laterale të plantës pedale. Ajo fillon prapa maleolusit lateral, kalon ndërmjet tendinës së Akilit dhe tehut të pasmë të maleolusit medial dhe ngjitet lartë në vijën mediale të pulpës deri te fosa poplitea, respektivisht 1,25 cm nga kreshta kutane. Nga ky nivel dhe deri 10 cm mbi kreshtë vena safena e vogël derdhet në venën popliteale (Fig.16).

Jo rrallë, vena safena e vogël vazhdon ngritjen me një degë, që quhet vena e Giacominit. Kjo venë mund të futet në thellësi dhe ta përcjellë venën profunda femoris ose të vazhdojë shtegtimin në sipërfaqe duke lakuar rreth gjurit për tu bashkuar me degën posteromediale të venës safena të madhe në kofshë.

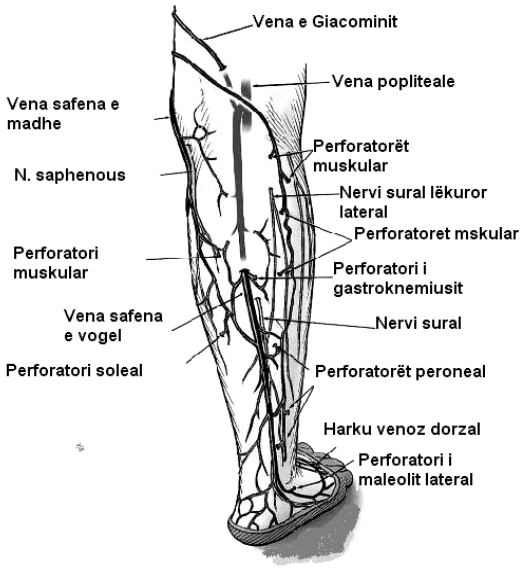
Figura 16.

Vena safena e vogël dhe venat perforatore të faqes së pasme



Ekzistojnë dallime të konsiderueshme në lartësinë në të cilën përfundon safena e vogël. Në afërsisht 13% të njerëzve vena përfundon në pjesën e mesme të kofshës duke u derdhur në venën safena të madhe dhe jo venën poplitea. Në 15% të tjerëve vena safena e vogël ndahet në nivel të hapësirës popliteale në dy degë – njëra prej të cilave derdhet në venën poplitea ndërsa tjetra vazhdon ngritjen për tu derdhur në venën safena të madhe. Në disa raste ekstreme vena safena e vogël mund të bashkohet me venën safena të madhe në nivel të gjurit (Fig. 17).

Figura 17. Nivelet e ndryshme të përfundimit të venës safena të vogël

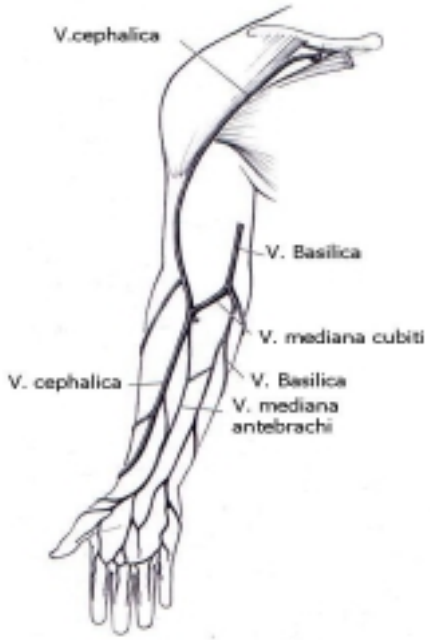


Në ekstremitetin e sipërm, sistemin sipërfaqësor e bëjnë vena cefalika, e cila mbledh gjakun nga pjesa dorzale dhe laterale dhe

vena bazilika, e cila mbledh gjakun nga pjesa mediale dorës. Në nivel të brylit këto dy vena i bashkon vena kubitale. Ky sistem, në pjesën e brahiale, lidhet me sistemin e thellë në nivele të ndryshme (Fig. 18).

Figura 18.

Venat sipërfaqësore të ekstremitetit të sipërm



VENAT PERFORATORE

Venat perforatore sigurojnë komunikimin ndërmjet venave të thella dhe atyre sipërfaqësore. Kjo është arsye për të cilën ato më parë janë quajtur komunikante. Venat perforatore (perforatorët) janë të pajisura me valvula, që lejojnë qarkullimin e gjakut nga sistemi sipërfaqësor në sistemin e thellë venoz. Nëse valvulat, për ndonjë arsye, dështojnë ose mungojnë, gjatë kontraksionit të muskujve, gjaku do të marrë kahje të kundërt, duke shkaktuar hipertension venoz dhe, eventualisht, varikozitete.

Venat perforatore mund të jenë të drejtpërdrejta dhe jo të drejtpërdrejta (Fig. 19). Venat perforatore jo të drejtpërdrejta janë të vogla dhe sipërfaqësore. Ato depërtojnë fascian për t'u derdhur në venat intermuskulore, të cilat më pas, derdhen në venat e thella. Vetë venat safena janë vena perforatore të drejtpërdrejta. Përveç tyre ekziston edhe një numër venash perforatore të drejtpëdrejta.

Disa prej tyre janë më të rregulltë se të tjerët prandaj kanë marrë emra sipas autorëve që i kanë përshkruar. Kjo, megjithatë, nuk do të thotë se roli i perforatorëve të tjerë të "pa emër" nuk është i rëndësishëm për patofiziologjinë e venave.

Perforatori më i njohur është perforatori i Boydit. I vendosur në pjesën anteromediale të nëngjurit, perforatori i Boydit është, zakonisht, i pari rreth të cilit paraqiten venat varikoze. Perforatori i dytë rreth të cilit paraqiten varikozitetet është perforatori i Doddit. Ky perforator ndodhet proksimalisht nga perforatori i Boydit, respektivisht në pjesën distale të kofshës. Serinë e tretë të perforatorëve e bëjnë venat perforatore të Hunterit që, zakonisht, ndodhen në pjesën e mesme të kofshës, por mund të gjenden në secilën pjesë prej mbi patellë dhe deri disa centimetra nën bashkimin safenofemoral (Fig. 14).

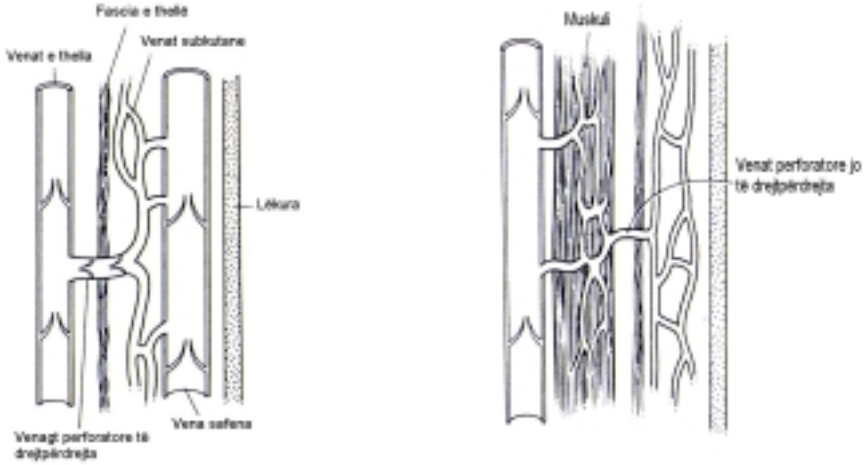


Figura 19. Venat perforatore të drejtpërdrejta dhe jo të drejtpërdrejta

Perforatorët kryesor të nëngjurit janë perforatorët e Cockettit. Këta perforatorë lidhin venën tibialis posterior, që është venë e thellë, me venën e pasme harkore, të njohur si vena e Leonardit, ose vena e Michelangelos, që është venë sipërfaqësore. Perforatorët e Cockettit nuk lidhin venën e pasme tibiale me venën safena të madhe, siç është menduar gabimisht. Ndonëse Cockett ka shkruar se lokalizimi i perforatorëve është relativisht konstant, respektivisht në 6, 12 dhe 18 cm nga planta e shputës kjo nuk është e vërtetë.

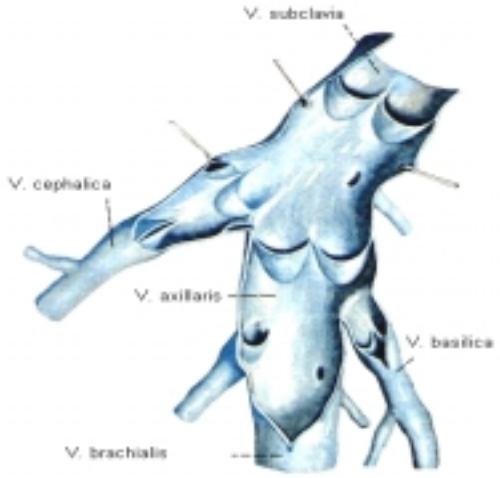
VALVULAT

Karakteristika anatomike dhe funksionale më e rëndësishme e venave janë valvulat e tyre. Këto valvula lejojnë qarkullimin e gjakut vetëm në drejtim të zemrës. Ato mbrojnë indet periferike nga presioni i shtyllës së gjakut kur njeriu qëndron në këmbë. Secila valvulë është e përbërë prej dy fletave të holla, të cilat edhe përkundër gracilitetit me të cilin imponojnë, janë jashtzakonisht të fuqishme.

Sinusi i gjërë i valvulave, atëherë kur rrjedha e gjakut fillon të ndryshojë kahjen, lejon hapjen e valvulave pa kontaktuar murin venoz dhe bënë të mundur mbylljen e shpejtë të tyre. Venat e thella kanë më tepër valvula se venat sipërfaqësore. Venat iliaka të përbashkëta, vena kava, sistemi portal dhe sinusët kranialë janë të vetmet pjesë të sistemit venoz që nuk kanë valvula (Fig. 20).

Figura 20.

Valvulat venoze



Vena tibialis anterior dhe posterior, vena peronealis, vena femoralis dhe vena iliaka interna kanë valvula në afërsisht secilin 2,5 centimetër. Të gjitha venat perforatore kanë valvula.

SINUSËT VENOZË

Sinusët venozë janë vena të mëdha, me mure të trasha, të muskujve të pulpës të cilat kanë aftësinë për të deponuar sasi të

mëdha të gjakut. Muskujt skeletorë në të cilët janë të vendosura këto vena kontraktohen në mënyrë ritmike gjatë të ecurit duke vepruar si "zemër" periferike e njeriut.

Numri më i madh i sinusëve venozë ndodhet në muskulin soleus, i cili mund të ketë deri 18 vena të tilla. Sinusët e muskulit soleus derdhen në venat e pasme tibiale dhe venat peroneale nëpërmes të venave soleale. Venat e muskulit gastroknemius, numri i të cilave është më i vogël derdhen në venën popliteale nën vendin e bashkimit të saj me venën safena të vogël.

Sinusët venozë mbushen nga venat sipërfaqësore dhe rrjeti venoz retikular nëpërmes të venave perforatore indirekte. Ato mbushen edhe nga vetë muskujt, respektivisht venulat postkapilare dhe venat e vogla muskulore.

Sinusët venozë nuk kanë valvula. Valvula kanë venat intramuskulore, që i bashkojnë dhe venat muskulore, që i drenojnë në venat e thella. Edhe venat perforatore indirekte gjithashtu kanë valvula. Insuficienca e këtyre valvulave është përgjegjëse për dështimet e pompës muskulovenoze.

FIZIOLOGJIA NORMALE E SISTEMIT VENOZ

Ndonëse roli primar i venave është që ta kthejnë gjakun në zemër, venat nuk janë gypa inert. Ato luajnë rol me rëndësi në qarkullimin e gjakut, deponimin e tij në periferi, rregullimin e temperaturës trupore dhe parandalimin e koagulimit intravaskular.

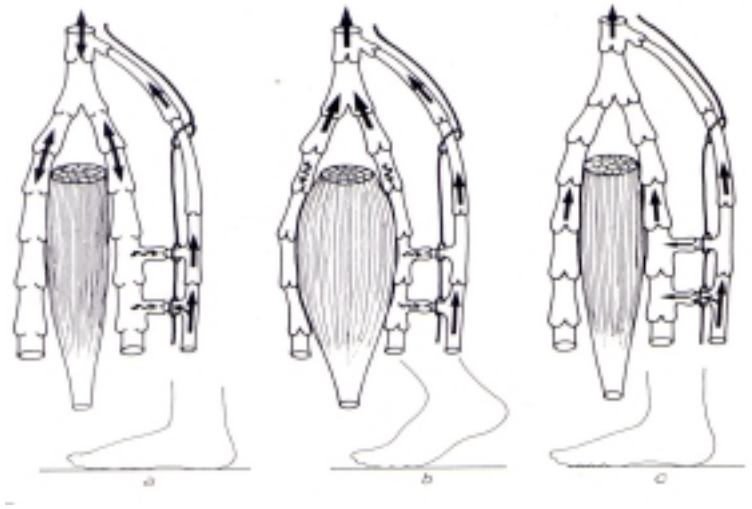
Lëvizjen e gjakut në vena e shkaktojnë disa forca – shtypja arteriale (e përcjellë nga shtrati i kapilarëve), dallimi në presione ndërmjet pjesës fillestare dhe përfundimtare të sistemit venoz, pompa muskulovenoze dhe gravitacioni.

Dy forcat e para janë të lidhura me punën e zemrës. Shtypja arteriale varet nga fuqia kontaktuese e zemrës, ndërsa dallimi në presione nga fuqia thithëse e saj. Kjo shpjegon arsyen për të cilën çdo çrregullim i punës së zemrës ka për pasojë çrregulimin e qarkullimit venoz.

Forca e tretë, pompa muskulovenoze, është forcë kryesore që kthen gjakun në zemër. Pompat më të rëndësishme muskulovenoze janë pompa pedale, pompa e muskujve soleus dhe gastroknemius, pompa e kofshës, pompa abdominale dhe pompa torakale (Fig. 21 dhe 22). Pjesë të pompës muskulovenoze janë muskujt skeletorë, sinusoidet, venat sipërfaqësore dhe venat e thella. Për shkak të distribuimit anatomik të valvulave, këto pompa gjithmonë shtyjnë gjakun në drejtim të zemrës, dhe nga sistemi sipërfaqësor në sistemin e venave të thella.

Figura 21.

Pompa muskulovenoze



Nëse për ndonjë arsye, pompa muskulovenoze parandalohet së vepruari, siç ndodh për shembull gjatë imbolizimit ose fluturimeve të gjata interkontinentale, gjaku inkarcerohet në muskuj. Për pasojë rritet presioni në vena dhe barazohet me atë të shkaktuar nga gravitacioni. Presioni i tillë, i qujtur presion hidrostatik është përgjegjës për paraqitjen e edemës tranzitore në rastet e zëna ngojë.

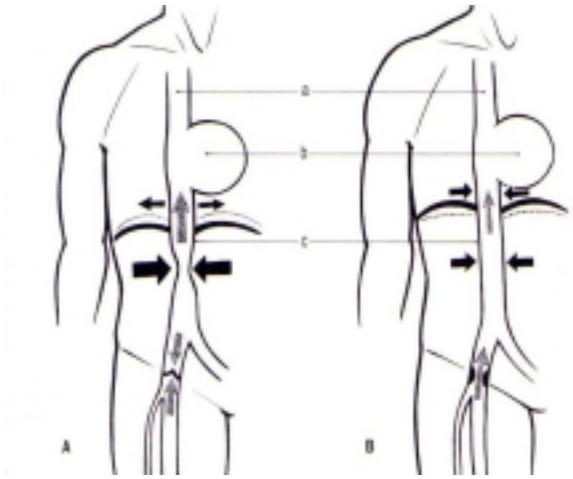
Presioni hidrostatik paraqet peshën e shtyllës së gjakut nga niveli i atriumit të djathtë, respektivisht vendi ku fillon riqarkullimi i gjakut. Nga aspekti topografik ky nivel i përgjigjet bashkimit të katërt kostosternal. Vlerat e presionit hidrostatik në nivele të ndryshme nga kjo pikë janë paraqitur në tabelën e mëposhtme. Për bazë është marrë individi i lartësisë 174 cm (Tab.1),

Figura 22.

Pompa respiratore (torako-abdominale).

A. NË INSPIRIUM.
B. NË EKSPIRIUM.

a. Vena Kava Superior,
b. Ventrikuli i djathtë,
c. Vena kava inferior



Ndikimi i gravitacioni në lëvizjen e gjakut në vena është i qartë. Vetë ngritja e ekstremitetit mbi rrafshin horizontal shkakton rrjedhën e gjakut në drejtim të zemrës pa pasur nevojë për asistencë të pompës muskulovenoze ose presionit transkapilar. Elevimi i ekstremitetit, pikërisht për këtë arsye, përbën një prej elementeve kyç për trajtimin e qarkullimit të kopromituar venoz në disa sëmundje.

PRESIONI (mmHg)	HIDROSTATIK	DINAMIK	LARTËSIA (cm) NGA ATRIUMI I DHJATHTË (AD)
Dora e ngritur	0	15	75
Koka në nivel të laprës së veshit	0		34
Qafa në nivel të klavikulës	0		15
Dora në adukcion	49		45
VCI në AD	0	0	0
Bifurkacioni i vv. Iliaka	15		20
Bifurkacioni i vv.femorale	31		40
V. poplitea në nivel të gjurit	59		76
Shputa në nivel të maleolusit	94	15	122
Shputa në nivel të maleolusit pas përfundimit të sforcimit	22		122

Tabela 1. Vlerat e presionit hidrostatik dhe dinamik në nivele të ndryshme nga atriumi i djathtë.

Venat si pjesë e deposë postkapilare, mbajnë afër 70% të vëllimit të përgjithshëm të gjakut. Ky vëllim është 24 herë më i madh se

vëllimi që mund ta mbajnë arteriet. Për shkak të elasticitetit, venat, megjithatë, nuk janë të stërmbushura me gjak. Përkundrazi, ato janë gjithnjë gjysmë ose më shumë të kolabuara. Kjo është arsyeja pse administrimi i infuzioneve intravenoze dhe i transfuzioneve të gjakut nuk ndryshon presionin venoz qendror. Sa do të jetë kapaciteti i venave, varet nga aftësia kontraktuese e muskulaturës së lëmuar në përbërjen e murit të saj.

Tonusi i venulave kryesisht kontrollohet nga sistemi simpatik adrenergjik. Venat muskulore nuk kanë inervim simpatik, ndërsa venat kutane, kryesisht, i nënshtrohen termorregullacionit. Simpatikusi ka më tepër ndikim në venat periferike se në ato qendrore. Në kontraksionin e venave ndikojnë edhe ngacmimet si dhembja, emocionet, hiperventilimi, frymëmarrja e thellë, prova e Valsalvas, aktiviteti muskulor, gjakderdhja dhe të ftohtit.

Në rregullimin e temperaturës trupore venat ndikojnë nëpërmes të rrjetit të venave lëkurore, që janë jashtzakonisht të ndjeshme në ndryshimet e temperaturës. Kur temperatura e jashtme është e lartë, qarkullimi i rritur i gjakut në lëkurë bënë që ato të funksionojnë si radiatorë të cilët, të ndihmuar nga prodhimi i djersës, kontribuojnë dukshëm në mbajtjen e temperaturës trupore.

Sipërfaqa jotrombogjenike e endotelit të venave, ndërkaq, është përgjegjëse për efektin e tyre antitrombogjenik. Kjo sipërfaqe është e ngjashme me atë të endotelit të arterieve, por për dallim prodhon edhe prostacikline. Prostaciklinet pengojnë agregimin e trombociteve dhe krijojnë fibrinolizine të afta për të zbërthyer trombin (plazminën).

Literatura

1. Angle N, Bergan JJ. Varicose veins. Chronic venous insufficiency. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 826-837.
2. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002.
3. Bajraktari S. Mjekimi kirurgjik i sëmundjeve të sistemit venoz të ekstremiteteve të poshtme. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë. Punim i disertacionit. 1988.
4. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular

Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70.

5. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisiplinary consensus statement. J Vasc Surg 2002;36:416-22.
6. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
7. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
8. Georgiev M, Myers KA, Belcaro G. The thigh extension of the lesser saphenous vein: From Giacomini's observations to ultrasound scan imaging. J Vasc Surg 2003;37:558-63
9. Gloviczki P, Rhodes JM. Management of perforator vein incompetence. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2021-2037.
10. Glovitczki P. Surgical treatment of the superficial and perforating veins. Phebology 2000; 15:131-136.
11. Gradman WS, Grundfest W. Venoscopy in varicose vein surgery. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1205-1209.
12. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
13. Haimovici H. Role of arteriovenous shunting in varicose veins therapeutic implications. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1199-1205.
14. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.
15. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1990-1999.
16. Mozes G, Carmichael SW, Gloviczki P. Development and anatomy of the venous system. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd edition. London: Arnold 2001, fq, 11-24.
17. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.
18. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
19. Padberg F. The physiology and hemodynamics of the normal venous circulation. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd edition. London: Arnold 2001, fq, 25-35.
20. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.
21. Raju S. Local management and surgical treatment of superficial and deep chronic venous insufficiency of the leg. Në: Nyhus LM. Baker RJ, Fischer JE (eds) Mastery of surgery. Boston: Little, Brown and Company 1997, fq. 2133-2139.

22. Raju S. Surgical treatment of deep venous valvular incompetence. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2037-2049.
23. Reber PU, Patel AG, Genyk I, Kniemeyer HW. Crossover saphenous vein bypass (Palma) in phlegmasia cerulea dolens caused by total iliac outflow obstruction. J Am Coll Surg 1999; 189: 527-529
24. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders 2001, fq. 495-415
25. Rutherford R, Eklof B, Mewissen M. Interventional treatments for iliofemoral venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1959-1968.
26. Sanders RJ, Cooper MA. Venous thoracic outlet syndrome or subclavian vein obstruction. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1073-1081.
27. Saraçini E, Saraçini-Zherka H. Anatomia dhe fiziologjia e njeriut. Prishtinë: Printing press 2000, fq. 61-99.
28. Saraçini E, Saraçini-Zherka H. Atlas i trupit të njeriut. Prishtinë: Enti i teksteve dhe i mjeteve mësimore, 2002.
29. Silver D, Slocum MM. Management of venous thromboembolism. Në: Nyhus LM. Baker RJ, Fischer JE (eds) Mastery of surgery. Boston: Little, Brown and Company 1997, fq. 2124-2132.
30. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Varicosities of the lower extremities. Në Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ (eds) Surgical anatomy and technique. New York: Springer-Verlag 1995, fq. 607-620.
31. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.

TROMBOZA E VENAVE TË THELLA

Tromboza e venave të thella dhe dy ndërlikimet kryesore të saj, embolia pulmonale dhe sindroma posttrombotike janë shkaqet më të shpeshta, të parandalueshme, të mortalitetit brendaspitalor dhe të morbiditetit kronik. Ndonëse incidenca e vërtetë e trombozave venoze, për shkak të faktit se gati gysma e tyre janë asimptomatike është vështirë të përcaktohet, studimet flasin se se ajo sillet ndërmjet 100 deri 160 raste të reja në 100 mijë banorë në vit. E llogaritur për Kosovën kjo do të thotë 2000 deri në 3000 raste të reja secilin vit. Vlera këto, që flasin vetë për seriozitetin e problemit që kemi përpara.

FIZIOLOGJIA PATOLOGJIKE E TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA

Triasi i Virchowit

Shkaqet kryesore të trombozës së venave të thella janë definuar nga Virchow qysh në vitin 1856. Këto shkaqe, të njohura sipas autorit si triasi i Virchowit, në esencë vlejnë edhe sot. Ato janë staza venoze, lezioni i endotelit dhe hiperkoagulabiliteti i gjakut,

Cili është mekanizmi që ri prapa veprimit të secilit prej faktorëve të Virchowit, megjithatë, nuk është plotësisht e qartë. Edhe pse dimë se staza venoze provokon trombogjenezën duke shkaktuar lëndim hipoksik të endotelit, duke akumuluar faktorë të aktivizuar të koagulimit dhe duke harxhuar inhibitorët e tyre; edhe pse dimë se efekti protrombogjenik i lëndimit të enës së gjakut rrjedh nga ndryshimet në nivel mikromolekularë dhe jo nga dëmtimi i drejtpërdrejtë fizik i enës; dhe, edhe pse kemi identifikuar gjendje të reja protrombotike dhe faktorë të rinj të rrezikut për paraqitjen e trombozës së venave të thella, ajo që nuk dimë nuk është e vogël.

Po u desht të konkludojmë, mund të themi se etiologjia e trombozës së venave të thella është mjaft komplekse, ndërsa kusht për paraqitjen e tyre është veprimi i një ose më shumë faktorëve të rrezikut në rrethanat e drejtpeshimit të çrregulluar ndërmjet proceseve të koagulimit dhe të fibrinolizës në organizëm.

Hemostaza

Hemostaza është mekanizëm i përbërë fiziologjik, roli i të cilit është ruajtja e integritetit të sistemit vaskular pas lëndimit. Pjesë të këtij

mekanizmi janë faktorët e koagulimit, inhibitorët natyralë të faktorëve të aktivizuar të koagulimit, sistemi i fibrinolizës, trombocitet dhe endoteli i enëve të gjakut.

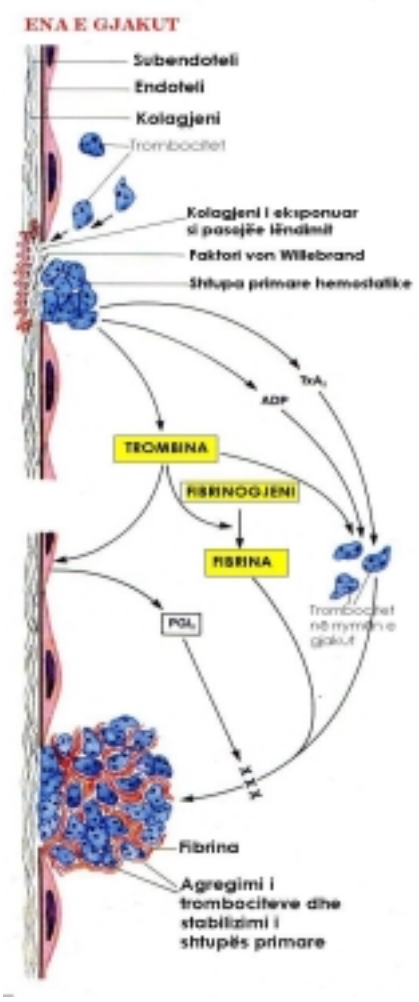
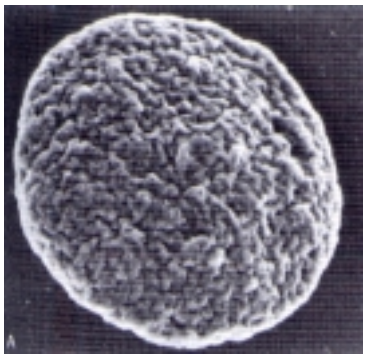
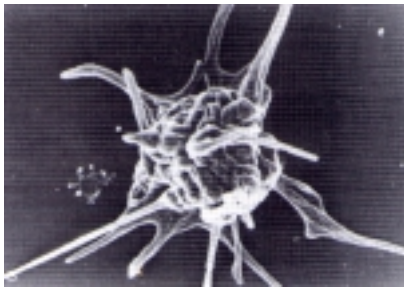


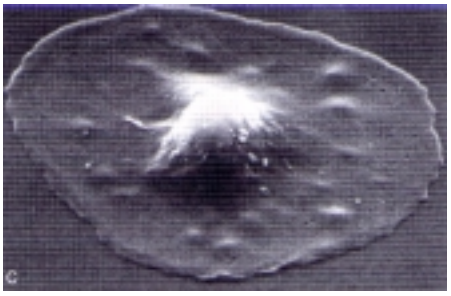
Figura 23. Roli i trombociteve në procesin e krijimit të trombit

Lartë: Pas lëndimit të enës së gjakut dhe çrregullimit të rrjedhës në të ngjanë adherimi i trombociteve dhe agregimi i tyre. Lirohen ADP dhe A2 që, bashkë me trombinën e krijuar në vendin e lëndimit, tërheqin trombocite të reja dhe rritin madhësinë e shtupës. Trombi në rritje stabilizohet nën veprimin e fibrinës. Elementet e tjera, përfshirë leukocitet dhe eritrocitet gjithashtu inkorporohen në tromb. Lirimi i prostaglandineve (PGI2) nga qelizat e endotelit ndikon në gjithë procesin duke inhibuar agregimin e trombociteve.

Poshtë: A. Trombociti në rrymën e gjakut. B. Trombociti i aktivizuar. Vëreni pseudopodet e shumëta që shtrihen në të gjitha drejtimet. C. Trombociti i rrafshuar për të mbuluar sipërfaqe sa më të madhe të endotelit të lënduar







I gjithë mekanizmi është jo aktiv dhe në formë të proenzimeve aktivizohet vetëm disa sekonda pas lëndimit.

Faza vaskulare

Hemostaza zhvillohet në tri faza. Në kushtet normale, faza vaskulare është faza e parë. Atë e përbënë vazokonstricioni i enës së gjakut i shkaktuar në mënyrë refleksive. Vazokonstriksioni zgjatë më pak se një minutë, dhe është veçanërisht intensiv në enët e mëdha të gjakut. Enët e vogla dhe ato të mesme janë më tepër nën ndikimin e tromboksanit A2, i cili lirohet në vendin e lëndimit dhe, gjithashtu, është vazokonstriktor potent.

Faza trombocitare

Faza trombocitare është faza e dytë. Trombocitet nuk janë qeliza në kuptim të plotë të fjalës. Ata janë pjesë të shkëputura të citoplazmës së megakariociteve të rrethuara me membranë. Brendinë e tyre e bëjnë granulat e shumëta të pasura me kalcium. Pas lëndimit, falë integrineve, glikoproteineve të membranës që kanë funksionin e receptorëve të adhesionit, trombocitet ngjiten për subendotelin e eksponuar. Kusht për adherimin e trombociteve është prezenca e faktorit të vonWillebrandit që konsiderohet urë ndërmjet enës së gjakut dhe glikoproteineve nga membrana e trombociteve (Fig.23).

Ky adherim quhet agregimi primar i trombociteve. Atë e ndihmon trombina. Nga trombocitet e agreguara, respektivisht nga granulet e tyre lirohen ADP, tromboksani A2 dhe serotonina. Falë serotoninës zgjatet vazokonstriksioni inicial, ndërsa falë ADP-së dhe tromboksanit A2 vazhdon agregimi i mëtutjeshëm i trombociteve. Përfundim i këtij procesi është i ashtuquajturi agregim sekondar i trombociteve, i cili përfundon me krijimin e shtupës trombocitare.

Faktori indor, ose faktori subendotelial, i liruar nga subendoteli i lënduar është përgjegjës për aktivizimin e kaskadës së koagulimit në rrugën e brendshme. Ky faktor ka afinitet të lartë për faktorin VII të koagulimit, për të cilin është receptor dhe kofaktor.

Koagulimi i gjakut

Koagulimi i gjakut është faza e tretë e hemostazës. Ai është përfundim i reaksioneve të njëpasnjëshme dhe të ndërlidhura enzimatike që përfshijnë faktorët plazmatik të koagulimit. Ekzistojnë dymbëdhjetë faktorë të koagulimit të emëruar me numra prej I deri V dhe VII deri XIII. Faktori VI-të, që fillimisht

është menduar se është faktor i veçant i koagulimit të gjakut, më vonë është treguar vetëm një formë aktive e një faktori tjetër të koagulimit. Shumica e faktorëve të koagulimit sintetizohen në mëlçi. Komponenta glikoproteinike e faktorit të VIII, faktori VIII:Rag, sintetizohet në qelizat e endotelit të vazave të gjakut dhe në megakariocite.

Aktivizimi i sistemit të koagulimit mund të bëhet me rrugë të jashtme dhe me rrugë të brendshme. Në rrugën e jashtme, indet e lënduara lirojnë tromboplastinën, e cila reagon me faktorin VII dhe jonet e kalciumit duke krijuar kompleksin i cili aktivizon faktorin X. Faktori VIIa mund të aktivizojë edhe faktorin IX në rrugën e brendshme por edhe protrombinën në rrugën e përbashkët finale. Koha e protrombinës shërben për të vlerësuar efikasitetin e sistemit të jashtëm të koagulimit.

Rruga e brendshme fillon pas aktivizimit të faktorit XII. Kjo ndodh pas kontaktit me sipërfaqe të huaja si psh. kolagjenin. Faktori XIII, prekalikreina dhe kininogjeni i peshës së lartë molekulare i kontribuojnë aktivizimit të sistemit të brendshëm. Faktori XII i aktivizuar (XIIa) aktivizon faktorin XI, duke e shndërruar në XIa, ndërsa ky aktivizon faktorin IX, duke e shndërruar në faktorin IXa. Faktori IXa me fosfolipidet, kalciumin dhe faktorin VIII:C formon kompleksin i cili më tutje zbërthen faktorin X në faktor Xa.

Rruga e mëtutjeshme është e përbashkët. Faktori Xa bashkohet me faktorin Va, kalciumin dhe fosfolipidet për të formuar kompleksin i cili bën që protrombina të shndërrohet në trombinë. Trombina zbërthen fibrinogjenin në momomere të fibrinës dhe aktivizon faktorin e XIII.

Fibrina e formuar, fillimisht është e tretshme. Më vonë, falë reaksioneve ndërmjet monomereve të fibrinës, të nxitura nga faktori XIIIa, stabiliteti i fibrinës rritet, ndërsa solubiliteti i saj zvogëlohet (Fig. 24). Për ta shndërruar shtupën trombocitare në shtupë të fortë, fibrina lidhet me trombocitet. Rezultat i kësaj lidhjeje është retraksioni i koagulumit, për shkak të të cilit, lumeni i enës nuk mbyllet.

Fibrinoliza

Fibrinoliza fillon menjëherë pas formimit të shtupës primare. Janë katër faktorë natyralë antikoagulantë që pengojnë trombozën në vendin e lëndimit. Këta janë antitrombina, plazmina, proteinat C

dhe S dhe inhibitori i faktorit indor. Këta faktorë veprojnë si pika kontrolli të kaskadës së koagulimit, ndërsa mungesa e tyre bën gjakun që të demonstrojë protrombogjenitet të lartë (Fig. 24). Faktori kryesor fiziologjik, aktivatori i plazminogjenit indor arrin, me difuzion, nga qelizat endoteliale dhe shndërron plazminogjenin e lidhur në tromb në plazminë. Plazmina, më tutje, degradon polimeret e fibrinës. Plazmina mund të degradojë edhe fibrinogjenin, por kjo nuk ndodh ngase aktivatori i plazminogjenit indor ka më tepër afinitet për plazminogjenin që është i lidhur me fibrinën në tromb, dhe për shkak se plazmina ekscesive neutralizohet shpejt duke u lidhur me inhibitorin e α2 plazminës. Kjo, bashkë me faktin se një inhibitor të aktivatorit të plazminogjenit lirojnë edhe qelizat endoteliale, shpjegon pse nuk vie deri te fibrinoliza sistemike.

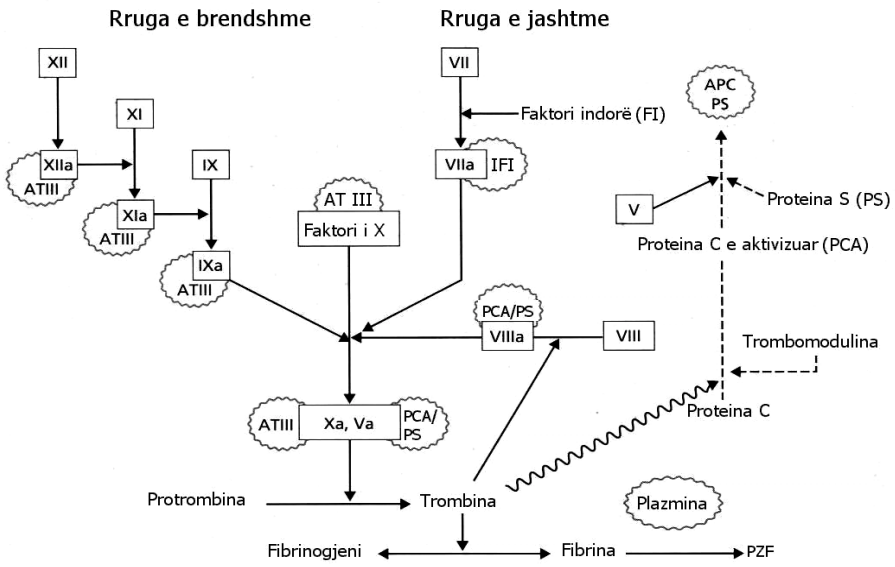


Figura 24. Kaskada e koagulimit dhe katër mekanizmat kryesorë të antikoagulimit: antritrombina (AT III), plazmina, proteinat C dhe S (APC/PS) dhe inhibitori i faktorit indor të rrugës së jashtme (IFI). Produktet e zbërthimit të fibrinës (PZF)

Mungesa e lindur e cilitdo prej faktorëve kryesorë të antikoagulimit është përgjegjëse për prirjen e individëve me

dështime gjenetike për zhvillimin e trombozave venoze. Mirëpo, gjendja e hiperkoagulabilitetit mud të jetë edhe e fituar. Mekanizmat sipas të cilave ajo zhvillohet janë multifaktorial dhe nuk janë shpjeguar si duhet.

Zhvillimi histologjik i trombit

Ndryshe nga mekanizmat në nivel molekular, zhvillimi i trombit në planin makroskopik është i njohur shumë më mirë.

Zhvillimi i trombit fillon me krijimin e bërthamës së trombit (nidus), zakonisht, në bazën e valvulës, respektivisht në vendin e turbulencës më të madhe të gjakut. Bërthama është e përbërë prej trombociteve, eritrociteve dhe leukociteve, ndërsa konzistencën e saj e përcakton koncentrimi i fibrinës në përbërjen e saj.Fibrina, respektivisht grumbullimi i mëtejshëm i saj, bashkë me grumbullimin e trombociteve, bëjnë që trombi të rritet, të kalojë valvulën dhe të depërtojë në lumenin e venës. Trombi në këtë stad, quhet tromb primar, tromb trombocitar ose tromb i bardhë.

Mbi sipërfaqen e trombit primar, si pasojë e çrregullimit të hemodinamikës dhe reaksioneve komplekse biokimike, zhvillohet trombi koral. Me grumbullimin e mëtutjeshëm të trombociteve, tromboksanit, adenozin dyfosfateve, fibrineve dhe eritrociteve trombi koral shndërrohen në tromb të përzier ose tromb okluziv.

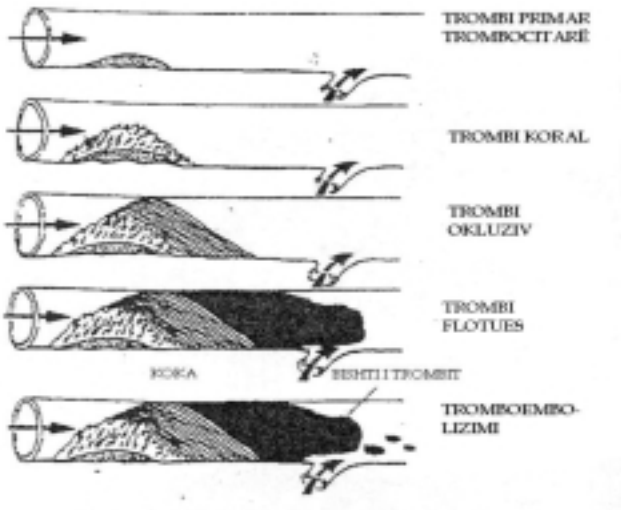


Figura 25.

Zhvillimi i trombit (nga lartë poshtë): trombi primar trombocitarë, trombi koral, trombi okluziv, trombi flotues dhe trombembolizimi

Trombi okluziv e ndërpren qarkullimin e gjakut në tërësi. Nëse në pjesën qendrore të tij formohet një masë, që noton në rrymën e gjakut dhe ka prirje të lartë për embolizim, trombi okluziv quhet tromb flotues. Me zhvillimin e mëtutjeshëm trombi okluziv bëhet tromb sekondar ose tromb i kuq. Ai përshkohet nga indi granular, ndërsa fijet e fibrinës në përmbajtje të tij shndërrohen në ind fibroz. Për pasojë trombi okluziv organizohet dhe retraktohet, duke mbetur i lidhur për murin e venës vetëm me një pjesë të tij. Në fazën e tillë trombi quhet parietal (Fig. 25).

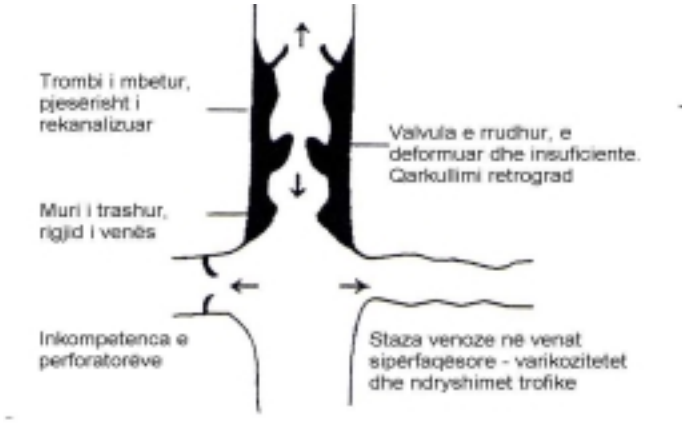
Rekanalizimi i shkaktuar nga organizimi dhe retraksioni i trombit mund të jetë parcial ose i plotë. Mirëpo, pavarësisht nga kjo, muri i venës mbetet përherë i trashë, i fortë, jo i distendueshëm dhe me lumen, pak a shumë, të kompromituar. Valvulat venoze deformohen dhe bëhen insuficiente ndërsa qarkullimi i zhvilluar retrograd vështirëson zbrazjen e venave perforatore, zgjeron venat sipërfaqësore dhe shkakton stazë dhe ndryshime trofike (Fig. 26).

Çrregullimet hemodinamike

Mbyllja e venës me tromb zvogëlon kthimin venoz drejt zemrës dhe bënë që në pjesën distale të sistemit të rritet shtypja venoze intraluminale. Për pasojë, në nivel të mikroqarkullimit çrregullohet raporti ndërmjet shtypjes hidrostatike dhe shtypjes osmotike dhe lajmërohen ekstravazati dhe edema. Edema, fillimisht subfasciale, me përparimin e trombozës, respektivisht atëherë kur kthimi venoz drejt zemrës ndërprehet plotësisht, bëhet edhe epifasciale.

Figura 26.

Pasojat e trombozës së venave të thella



Nëse tromboza ka përfshirë venat e mëdha, si venën iliaka ose venën femoralis në ekstremitetin e atakuar "robërohet" një sasi e gjakut dhe e lëngjeve që mund të arrijë deri në 5 litra. Për shkak të kësaj paraqiten kolapsi cirkulator dhe, më vonë, shoku hipovolemik. Nëse shtypja indore rritet edhe më tutje, ajo mbyll arteriolet dhe e bartë trombozën edhe në sistemin arterial. Për shkak të kësaj dhe kompresionit që ushtrojnë distenzioni i venave dhe edema e muskujve, paraqiten dhembja dhe, eventualisht, gangrena venoze.

Faktorët e rrezikut

Faktorët, që nxisin trombozën e venave të thella, mund të jenë të njohur dhe të panjohur. Kur faktori i rrezikut është i njohur, respektivisht mund të definohet, tromboza quhet sekondare. Kur faktori i rrezikut nuk dihet, respektivisht, nuk mund të definohet, tromboza quhet primare ose idiopatike.

KONGJENITAL	TË FITUAR
Mungesa e antitrombinës	Ndërhyrja e gjatë kirurgjike dhe trauma
Mungesa e proteinës C	Imobilizimi
Mungesa e proteinës S	Inzulti cerebrovaskular, insuficienca e zemrës
Rezistenca ndaj proteinës C të aktivizuar	Shtatzënësia, terapia me hormone, kontraceptivët oralë
Disfibrinogjenimitë	Sindroma antifosfodolipidike
Rritja e nivelit të PAI-1	Sindroma e hiperviskozitetit
Mungesa e plazminogjenit	Sëmundjet inflamatore të kollonit
Mungesa e faktorit VII	Sëmundjet malinje
Mungesa e faktorit XII	Sëmundja Behçet
Mungesa e t-PA	Sindroma nefrotike
Mungesa e trombomodulinës	Hemoglobinuria paroksizmale e natës
	Sepsa
Mungesa e faktorit II të heparinës	Inflamacionet kronike
Homocisteinemia	Diabeti
Hiperkolesterolemia	Sindroma hemolitike-uremike
Hemoglobinopatitë	Purpura trombocitopenike
Çrregullimet e proteineve të ngopura me histidinë	Trombocitopenia e shkaktuar me heparinë

Tabela 2.Faktorët e rrezikut për trombozë të venave të thella

Në **tabelën 2,** janë paraqitur disa prej faktorëve të rrezikut për zhvillimin e trombozës së venave të thella. Përveç këtyre, studimet epidemiologjike kanë identifikuar edhe disa faktorë të

tjerë të rrezikut, ndërmjet të cilëve edhe grupin A të gjakut, sëmundjet inflamatore të zorrëve, lupusin eritematoz, venat varikoze, sëmundjet e zemrës dhe venat varikoze, por nuk kanë arritur të dëshmojnë plotësisht korrelacionin ndërmjet tyre. Incidenca më e lartë e trombozave ndër femrat, e raportuar në studimet e hershme, është kontestuar nga shumë studime bashkëkohore të cilat kanë raportuar për mungesë të dallimeve sinjifikante ndërmjet gjinive ose për incidencë diçka më të lartë ndër meshkujt.

Faktorët kongjenital të rrezikut

Mungesa e antitrombinës, e proteinës C dhe S, rezistenca kongjenitale ndaj proteinës C të aktivizuar dhe mutacioni 20210A i protrombinës, janë faktorë të rëndësishëm të rrezikut për paraqitjen e trombozës së venave të thella.

Mungesa e antitrombinës është sëmundje autosome dominante e rrallë, me një incidencë prej 0.2 deri 0.4% në popullatën e përgjithshme. Inaktiviteti i saj është më i shpeshtë dhe arrin 1 në 250 deri 500 banorë. Mungesa mund të manifestohet me aktivitet të zvogëluar funksional dhe imunologjik të antitrombinës (tipi I) ose vetëm me aktivitet të zvogëluar funksional, ndërsa të ruajtur imunologjik të antitrombinës (tipi II). Personat e tipit I të mungesës së antitrombinës manifestojnë tromboza venoze në fëmijëri dhe në rini të hershme (mosha mesatare 26 vjeç).

Mungesa e proteinës C dhe S gjithashtu është autosome dominante. Mungesa e proteinës C është e rrallë dhe ka një prevalencë prej 0.1 deri 0.5 % në popullatën e përgjithshme dhe është gjetur në 2-5% të të sëmurëve me trombozë të venave të thella. Ajo mund të jetë kuantitative (tipi I) dhe kualitative (tipi II). Në homozigotë mungesa e proteinës C shkakton sindromën e quajtur purpura fulminans. Sindromën, që paraqitet në periudhën neonatale, e karakterizon koagulopatia e diseminuar , lëndimi i syve dhe i trurit dhe nekroza e lëkurës nga tromboza e kapilarëve. Purpura fulminans trajtohet me infuzione të koncentrateve të proteinës C por, zakonisht, përfundon me vdekje. Heterozigotët me mungesë kongjenitale të proteinës C, për fat të mirë, nuk kanë fatin e homozigotëve me të njëjtën mungesë. Shumica e tyre janë asimptomatikë.

Prevalenca e mungesës së proteinës S në popullatën e përgjithshme nuk dihet, por besohet të jetë e njëjtë me atë të

mungesës së proteinës C. Përveç që zhvillojnë tromboza venoze, personat me mungesë kongjenitale të proteinës S kanë prirje për të zhvilluar edhe tromboza arteriale.

Rezistenca kongjenitale ndaj proteinës C të aktivizuar ka një incidencë që e kalon atë të faktorëve të tjerë kongjenitalë të rrezikut për trombozën e venave të thella. Kjo incidencë në popullatën e përgjithshme sillet prej më pak se 1% në Afrikë deri 3-7% në Europë dhe SHBA. Incidenca ndër të sëmrët me trombozë të venave të thella është edhe më e madhe dhe arrin 17.5 deri 65%, në varësi nga studimet. Shkaku i rezistencës është mutacioni gjenetik i njohur si defekti i faktorit V-të të Leidenit. Rezistenca trashëgohet në mënyrë autosome dominante.

Mutacioni 20210A i protrombinës është faktor tjetër i rrezikut për paraqitjen e trombozës venoze. Prevalenca e mutacionit në popullatën e përgjithshme është 0.7 deri 2.6% ndërsa ndër të sëmurët me trombozë të venave të thella 5-6.2%.

Faktor kongjenital i rrezikut për zhvillimin e trombozës së venave të thella mund të jenë edhe çrregullimet në sistemin e fibrinolizës. Çrregullime të tilla janë mungesa e aktivatorit indor të plasminogjenit, hiperprodukcioni i inhibitorit të aktivatorit indor të plasminogjenit dhe displasminogjenitë.

Një çrregullim tjetër i rëndësishëm kongjenital është **sindroma antifosfolipidike.** Sindromën klasike e përbëjnë tromboza venoze ose arteriale, abortet rekurrente spontane, trombocitopenia, çrregullimet neurologjike dhe testet pozitive për lupus eritematoz sistemik. Në rastet tipike të atakuara janë gjinia femërore dhe moshat e reja.

Ndërhyrjet kirurgjike

Incidenca e lartë e trombozës postoperative të venave të thella, dhe fakti se ekzistojnë teste joinvazive diagnostike të cilat mund të përsëriten disa herë, kanë bërë që faktorët e rrezikut të lidhur me ndërhyrjen kirurgjike të kuptohen më mirë se shumica e faktorëve të tjerë.

Rreziku që përbënë ndërhyrja kirurgjike është në të vërtetë një kombinim rreziqesh që nënkuptojnë moshën e të sëmurit, faktorët koekzistent trombotik, llojin e ndërhyrjes kirurgjike, përmasat e traumës kirurgjike së cilës i nënshtrohet i sëmuri, kohëzgjatjen e ndërhyrjes dhe të imobilizimit postoperativ. Bazuar në prezencën

e këtyre faktorëve të sëmurët që i nënshtrohen ndërhyrjes kirurgjike mund të kategorizohen në tri kategori. Ata me rrezik të ulët për zhvillimin e ndërlikimeve tromboembolike, ata me rrezik mesatar dhe ata me rrezik të lartë nga ndërlikimet tromboembolike (Tab. 3).

KATEGORIA E RREZIKUT	KARAKTERISTIKAT	RREZIKU NGA	
		TROMBOZA PROKSIMALE	EMBOLIA PULMONALE FATALE
E ulët	Ndërhyrja e vogël kirurgjike (< 30 minuta) Ndërhyrja e madhe kirurgjike (>30 minuta)+ Mosha < 40 vjeç. Gjendje e çrregulluar shëndetësore (përveç IM ose ICV)	1%	0.1%
Mesatare	Ndërhyrja e madhe kirurgjike (>30 minuta)+ Mosha > 40 vjeç. Ndërhyrja e vogël kirurgjike (< 30 minuta) + e trombozë venoze ose emboli pulmonale në anamnezë Traumë ose djegie e rëndë IM akut ose ICV	1-10%	0.1-1%
E lartë	Ndërhyrje e madhe kirurgjike ose traumë e rëndë + trombozë venoze ose emboli pulmonale në anamnezë Ndërhyrje kirurgjike për sëmundje malinje të abdomenit ose pelvikut Ndërhyrje kirurgjike elektive në artikulacionin koksofemoral ose të gjurit Frakturë e artikulacionit koksofemoral ose e pelvikut Paralizë e ekstremitetit të poshtëm	10 – 30%	1 – 10%

Tabela 3. Kategoritë e rrezikut për zhvillimin e trombozës postoperative të venave të thella

Trauma

Edhe përkundër përparimeve të arritura në trajtimin e të traumatizuarve dhe përdorimit rutinor të profilaksës tromboembolike, tromboza e venave të thella vazhdon të jetë e shpeshtë ndërmjet tyre. Prevalenca e mëparshme prej afër 65%, megjithatë ka rënë në disa studime vetëm në 4 deri në 20% të të traumatizuarve. Edhe më tutje kanë ngelur disa nëngrupe të të traumatizuarve që janë në rrezik më të lartë për paraqitjen e

trombozës. Të traumatizuarit e tillë zakonisht janë më të moshuar, marrin më tepër njësi transfuzioni të gjakut, i nënshtrohet ndërhyrjes kirurgjike, kanë frakturë të tibias ose të femurit ose lëndim të palcës kurrizore.

Faktorë të tjerë të identifikuar të rrezikut janë hospitalizimi më i gjatë se shtatë ditë, fraktura e pelvikut, lëndimi i venave të mëdha, vendosja e vijës venoze femorale dhe imobilizimi i gjatë.

Imobilizimi

Janë shumë situata që vërtetojnë rolin e imbolizimit në paraqitjen e trombozës së venave të thella.

Prevalenca e trombozës së venave të thella është në raport të drejtë me kohëzgjatjen e imobilizimit dhe sillet prej 15% të të sëmurëve në 0 deri 7 ditë imobilizimi në shtrat deri 79%, respektivisht 94% të të sëmurëve pas 2 deri në 12 javëve imbolizimi në shtrat. Imobilizimi para ndërhyrjes kirurgjike, gjithashtu, dyfishon rrezikun nga tromboza në periudhën postoperative. Tromboza, më në fund, është shumë më e shpeshtë në ekstremitetet paretike dhe të paralizuara.

Incidenca e trombozës së venave të thella është e rritur edhe ndër udhëtarët e aeroplanëve, dhe veçanërisht tek ata që udhëtojnë në hapësirat jokomfore dhe në distanca të largëta. Dukuria e tillë është e njohur si “sindroma e klasës ekonomike” dhe është objekt i shumë studimeve. Ndonëse, asnjë nga këto studime nuk ka arritur të shpjegojë lidhjen ndërmjet trombozës së venave të thella dhe fluturimit me aeroplan, fakti se embolia pulmonale, pasojë e trombozës venoze, është shkaku i dytë më i shpeshtë i mortalitetit të udhëtarëve është argument i fortë se një lidhje e tillë duhet të ekzistojë.

Sëmundjet malinje

Shumë sëmundje malinje, dhe sidomos ato të lukthit, mushkërive, gjirit, pankreasit, vezorëve, mëlçisë dhe trurit, janë të lidhura me një incidencë të rritur të trombozës së venave të thella. Shkaqet për këtë janë prodhimi i prokoagulantit në qelizat malinje, që aktivizon faktorin X, formimi i kompleksit protrombinik në sipërfaqen e qelizave malinje, që shndërron protrombinën në trombinë dhe prodhimi i faktorit indor të sipërfaqes qelizore.

Sëmundjet mieloproliferative dhe ato malinje hematologjike krijojnë gjendje të hiperkoagulabilitetit, kryesisht, duke aktivizuar trombocitet por edhe duke shtuar numrin e qelizave të gjakut.

Paraqitjes së trombozave venoze i kontribuon edhe palëvizëshmëria e të sëmurëve me sëmundje malinje. Në paraqitjen e tyre ndikojnë edhe kemoterapeutikët. Këta shkatërrojnë qelizat endoteliale dhe lirojnë substanca prokoagulante dhe citokine. Por ata gjithashtu zvogëlojnë nivelin e antikoagulantëve endogjenë siç janë proteina C, proteina S dhe antitrombina.

Kjo është arsyeja për të cilën secila trombozë e venave të thella duhet të zgjojë dyshimin për sëmundje malinje.

Shtatzënësia

Frekuenca e trombembolizmit te gratë e reja është më e madhe se ajo ndër meshkujt, ndërsa gjysma e trombozave të paraqitura për të parën herë në moshën nën 40 vjet është e lidhur me shtatzënësitë. Tromboza në shtatzënësi dhe periudhën puerperale është e lidhur me një incidencë më të lartë të lindjeve para kohës dhe një mortalitet më të lartë perinatal.

Ndonëse rreziku për paraqitjen e trombozave është më i lartë në trimestrin e tretë ka studime që flasin se distribuimi i trombozave, nëse dokumentohet në mënyrë objektive, tregon njëtrajtshmëri në të gjitha trimestret. Rreziku nga tromboza është dy deri tri herë më i lartë në periudhën e puerperiumit, kur demonstron incidencë prej 2.3 deri 6.1 në 1000 shtatzënësi.

Incidenca e lartë e trombozës së venave të thella në shtatzënësi mendohet të jetë pasojë e një gjendjeje protrombotike të fituar dhe e një çrregullimi të rrjedhës venoze të shkaktuara nga kompresioni që bënë uterusi; 81% deri 97% të trombozave të dokumentuara përfshijnë vetëm këmbën e majtë. Një numër i faktorëve të koagulimit, përfshirë fibrinogjenin dhe faktorët II, VII, VIII dhe X është i rritur në shtatzënësi ndërkaq që nivelet e proteinës S janë të zvogëluara për 50% deri 60%. Në shtatzënësi është i zvogëluar edhe aktiviteti fibrinolitikë.

Kontraceptivët oralë dhe terapia hormonale

Të dhënat epidemiologjike dëshmojnë se incidenca e trombozës te gratë që përdorin kontraceptivë oralë është 1.5, për preparatet e gjeneratës ë dytë, deri 2.5, për preparatet e gjeneratës së tretë në

10.000 gra për dallim prej 0.4 deri 0.8 sa është te gratë e reja në përgjithësi.

Këto barna rritin rrezikun nga tromboza e venave të thella për 50 herë nëse merren nga gratë me mutacion të faktorit të V-të të koagulimit, respektivisht për 20 herë kur merren nga gratë që kanë mungesë të këtij faktori. Gratë që kanë protrombinë mutante 20210 A kanë 16,3 herë më shumë gjasa të fitojnë trombozë të venave të thella nëse marrin kontraceptivë oralë.

Këto të dhëna flasin pa asnjë dyshim për efektin e fuqishëm protrombogjenik të kontraceptivëve oralë. Ky efekt besohet të jetë pasojë e rritjes së aktivitetit të faktorit VII, rritjes së sasisë së fibrinogjenit dhe zvogëlimit të sasisë së antitrombinës. Zvogëlimi i nivelit të proteinës S, që është po ashtu karakteristik për gratë që përdorin kontraceptiv oralë mund të jetë shkaktar i rezistencës së fituar ndaj proteinës C të aktivizuar.

Terapia hormonale substitutive, që e marrin gratë në periudhën e perimenopauzës dhe menopauzës, që fillimisht është besuar se është e parrezikshme, gjithashtu shton rrezikun nga tromboza venoze. Kjo rritje është dy deri katër herë. E shprehur në numra, rritja, megjithatë nuk është e madhe (5-16,5 raste në 100.000 gra) dhe e krahasuar me përfitimet që sjell përdorimi i preparateve hormonale në menopauzë (zvogëlimi i rrezikut nga osteoporoza dhe nga ateroskleroza) nuk arsyeton ndërprerjen e terapisë. Përjashtim bëjnë gratë të eksponuara edhe rreziqeve të tjera për paraqiten e trombozës së venave të thella.

Trombozat e mëparshme

Përafërsisht 23% deri 26% të të sëmurëve me trombozë akute të venave të thella, kanë pasur trombozë edhe më parë. Ekzaminimet histologjike në këta të sëmurë vërtetojnë prezencën e një mbetjeje fibrotike të trombit të mëparëshëm në të njëjtën ose në venën fqinje. Studimet me përmasa të gjëra kanë vërtetuar paraqitjen e trombembolisë rekurrente në çdo 11 deri 50 të sëmurë me trombembolizëm të mëparëshëm.

Në çfarë mase ndikon morfologjia dhe hemodinamika e çrregulluar në përsëritjen e aksidentit trombembolik nuk dihet. Nuk dihet po ashtu roli i çrregullimeve bazë të koagulimit dhe fibrinolizës. Dihet, megjithatë, se hiperkoagulabiliteti primar ka luajtur rol të rëndësishëm në shumë tromboza rekurrente.

Kateterët venozë qendrorë

Përdorimi i kataterëve qendrorë venozë për matjet hemodinamike, infundimin e lëngjeve dhe insertimin e pejsmejkerëve është i lidhur me një frekuencë më të lartë të trombozës së venave të thella. Ky konstatim është sidomos i drejtë kur është fjala për ekstremitetet e sipërme 65% të trombozave të venave të thella të të cilave është e shkaktuar nga kanulimet. Ndonëse përqindja e trombozave klinikisht manifeste është e vogël ajo e trombozave të dokumentuara me ekzaminime objektive arrin 28% pas kanulimit të venës subklavia dhe 12% pas kanulimit të venës femoralis.

Studimet eksperimentale në minj tregojnë se trauma, që shkakton kateteri dhe staza shkaktojnë zhvillimin e trombozës rreth graftit në, praktikisht, të gjitha rastet. Materiali prej të cilit është i ndërtuar kateteri duket se ka rëndësi të madhe determinuese për trombembolizëm; kateterët prej politetrafluoretilenit (Teflonit) dhe ata të mbështjellë me heparinë demonstrojnë trombozë në më pak se 10% të rasteve. Determinante të tjera të trombozës janë diametri i kateterit, numri i përpjekjeve për të punktuar venën, koha e mbajtjes së kateterit dhe lloji i substancës së infundohet.

PREZENTIMI KLINIK

Simptomet klinike të trombozës së venave të thella janë jospecifike. Këto simptome mund të jenë të përgjithshme, simptome të dhembjes, simptome të stazës venoze dhe simptome funksionale.

Simptomet e përgjithshme janë diskomfori dhe ndjenja e plogështisë, shpejtimi i pulsit arterial, rritja e temperaturës trupore dhe ethet. Pulsi i shpejtuar arterial është i njohur si shenja Mahler, ndërsa rritja e temperaturës trupore si shenja Michaelis.

Dhembja në ekstremitetin e poshtëm mund të paraqitet prej nivelit të tendinës së Akilit dhe deri në inguinum. Senzacione të dhembjes mund të paraqiten edhe në rektum, në fshikëz urinare dhe në uterus. Simptoma më e njohur e dhembjes është shenja Homans. Kjo shenjë, që paraqet dhembjen e fortë në pulpën e këmbës të provokuar me fleksion dorzal të shputës, është konsideruar shenjë patognomonike e trombozës së venave të thella. Shenja, megjithatë, është negative në gjysmën e të sëmurëve me trombozë.

Figura 27.

Prezentimi klinik i flebotrombozës iliofemorale

Një tjetër simtpomë e dhembjes është shenja Lowenberg. Kjo shenjë provokohet me fryerjen e manzhetës për matjen e tensionit, ose të ndonjë manzhete tjetër në vlerat 10,7 deri 21.3 kPa (80 – 160 mmHg). Vlerat e tilla të tensionit ndërprejnë qarkullimin e gjakut në të gjitha venat sipërfaqësore dhe detyrojnë gjakun të kthehet vetëm nëpër venat e thella. Nëse ato janë të mbyllura (pjesërisht ose plotësisht) gjaku nuk do të kthehet në zemër por do të grumbullohet në periferi. Si pasojë, nën nivelin e kompresionit, paraqitet dhembja. Testi duhet të përsëritet disa herë dhe dhembja duhet të provokohet gjithmonë në vlerat e njëjta të presionit për të thënë se shenja është simptomë e trombozës së venave të thella. Nëse dhembja paraqitet në vlera të presionit të ndryshme nga ato të zëna ngojë, atëherë gjenezën e saj duhet kërkuar në sëmundjet reumatike, neurologjike, arteriale ose të tjera.

Shenjat e stazës venoze varen nga vendi dhe përmasat e trombozës. Shenja të tilla janë cianoza e gishtërinjve, edema, shkëlqimi dhe tendosja e lëkurës, zgjerimi i venave sipërfaqësësore dhe hipertensioni venoz. Zgjerimi unilateral i venave sipërfaqësore që më parë nuk kanë qenë varikoze është i njohur edhe si shenja Pratt (Fig. 27 dhe 28).

Simptome funksionale të trombozës së venave të thella janë meteorizmi dhe obstipacioni, iritimi i peritoneumit, shenjat e subileusit dhe ileusit paralitik dhe retencioni i urinës.

Figura 28 paraqet një përmbledhje të shenjave klinike të trombozës së venave të thella. Kjo përmbledhje, si shihet, ka të bëjë me trombozën e venave të thella të ekstremitetit të poshtëm. Shenjat klinike të trombozave të lokalizimeve të tjera janë të përshkruara në një seksion të veçantë të këtij libri.

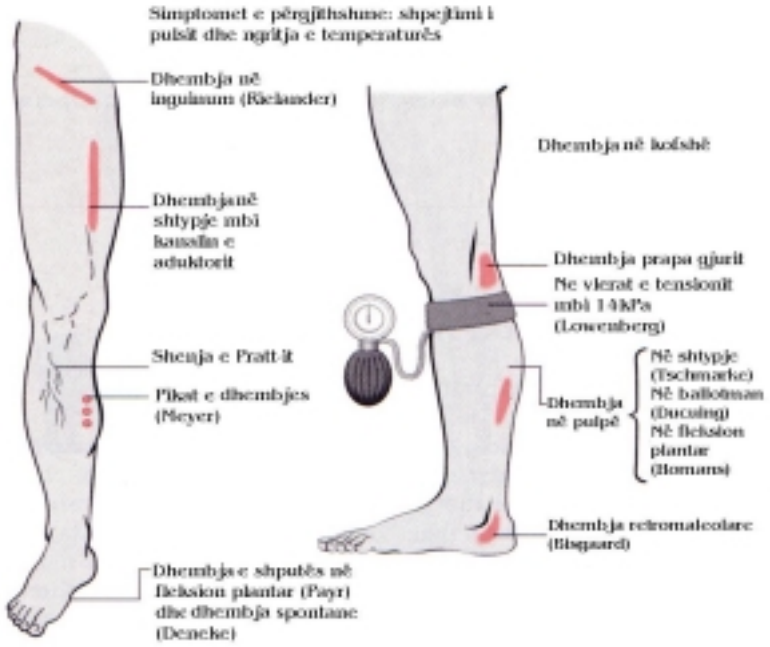


Figura 28.

Prezentimi klinik i të sëmurëve me trombozë të venave të thella

Fatkeqësisht, asnjë prej shenjave të përmendura, përfshirë edhe shenjën Homans, nuk mund të konsiderohet patognomonike për trombozën e venave të thella dhe vendosja e diagnozës bazuar vetëm në ekzaminimin klinik është shumë e vështirë.

Për këtë arsye, disa autorë mendojnë se evaluimi klinik i të sëmurëve me dyshim për trombozë venoze është i pavlerë. Këtë mendim, tepër nihilistik, natyrisht, nuk e ndajnë të gjithë. Shumica mendojnë se ekzaminimi klinik, i kombinuar me të dhënat anamnestike mund ka vlerë të rëndësishme prediktive për trombozën e venave të thella. Ndër këta të fundit edhe Wells me bashkëpunëtorët, i cili ka propozuar kategorizimin e të sëmurëve sipas probabilitetit për të pasur trombozë të venave të thella (Tabela 4), të bazuar pikërisht në të dhënat anamnestike dhe ekzaminimin fizik.

DIAGNOZA KLINIKE E TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA	
SHENJAT MADHORE	Kanceri akut Paraliza/pareza Imobilizimi Qëndrimi në shtrat më i gjatë se 3 ditë Ndërhyrja kirurgjike e ndërmarrë deri 4 javë më parë Ndjeshmëria në rrjedhën e sistemit venoz të thellë Edema e kofshës ose pulpës më e madhe se 3 cm Historia familjare pozitive për trombozë
SHENJAT MINORE	E dhëna për lëndim të vonshëm të këmbës simptomatike Edemë unilaterale kavitare (në këmbën simptomatike) Venat e dilatuara sipërfaqësore (jovarikoze) vetëm në këmbën simptomatike Hospitalizimi deri 6 muaj më parë Eritema
PROBABILITETI PËR TË PASUR TROMBOZË TË VENAVE TË THELLA	
I lartë	≥ 3 shenja madhore pa diagnozë alternative ≥ 2 shenja madhore dhe > 2 shenja minore pa diagnozë alternative
I ulët	1 shenjë madhore dhe ≥ 2 shenja minore me një diagnozë alternative 1 shenjë madhore dhe ≥ një shenjë minore pa diagnozë alternative 0 shenja madhore dhe ≥ 3 shenja minore dhe një diagnozë alternative 0 shenja madhore dhe ≥ 2 shenja minore pa diagnozë alternative
I mesëm	Të gjitha kombinimet e tjera

Tabela 4 . Diagnoza Klinike e trombozës së venave të thella. Kategorizimi sipas Wellsit me bashkëpunëtorë

PËRPUNIMI DIAGNOSTIK

Flebografia

Flebografia është metodë rentgenologjike e prezentimit të enëve të gjakut e bazuar në përdorimin e kontrastit. Është metodë më e saktë e prezentimit të sistemit venoz. Metoda është invazive, por praktikisht, pa kundërindikacione absolute. Kundërindikacione relative janë alergjia ndaj kontrastit, trimestri i parë i shtatzënësisë, proceset inflamatore në vena dhe gjendja e rëndë kardiorespiratore.

Në përdorim janë teknika të ndryshme të flebografisë – flebografia ascendente, flebografia intraoseale, flebografia indirekte, flebografia digjitale subtraksionale, flebografia descendente, flebografia retrograde, etj.

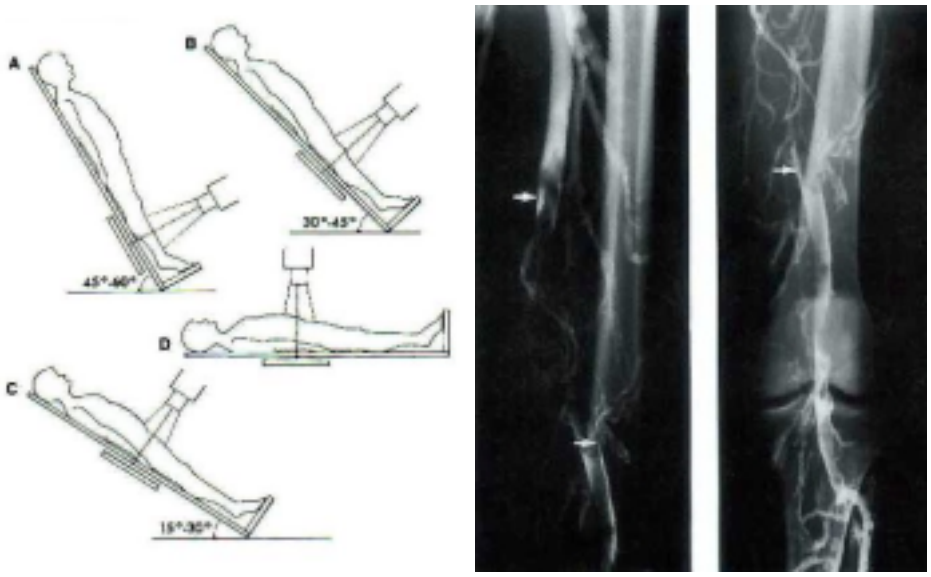


Figura 29. Pozita e të sëmurit gjatë flebografisë ascendente të ekstremiteteve të poshtme. A. Venat krurale, B. Venat femorale, C. Venat ilioinguinale, D. Venat e komblikut dhe abdomenit (manovra e Valsalvës ndihmon ekzaminimin)

Për diagnostifikimin e trombozës së venave të thella, metoda më së shpeshti e përdorur është flebografia ascendente. Flebografia ascendente përdoret edhe për studimin e malformacioneve venoze dhe infiltrimit të venave me masa tumorale. Metoda konsiston në injektimin e kontrastit në ndonjërën prej venave sipërfaqësore të shputës dhe përcjelljen e tij në rrugën drejt zemrës. Për të vizualizuar vetëm venat e thella, zakonisht përdoret lidhësja e Esmarkut, e cila aplikohet mbi vendin e injektimit dhe ka për detyrë të pengojë depërtimin e kontrastit në sistemin sipërfaqësor. Aplikimi i lidhëses së Esmarkut nuk është i nevojshëm gjatë ekzaminimeve në ekstremitetet e sipërme. Nëse gjatë ekzaminimit bëhet manovra sipas Valsalvas bëhet i mundshëm prezentimi edhe i valvulave venoze, gjë që rrit vlerën e ekzaminimit (Fig. 29).

Diagnoza e trombozës së venave të thella është pozitive nëse brenda lumenit shihet defekti në mbushje. Është karakteristikë e ekzaminimit se, edhe atëherë kur sistemi venoz është gati plotësisht i okluduar, kontrasti do të rrëshqasë ndërmjet sipërfaqes së jashtme të trombit dhe murit të venës për të prodhuar siluetën e trombit.

Flebografia duhet të japë përgjigje jo vetëm për vendin e okluzionit, por edhe për gjendjen e sistemit venoz mbi vendin e okluzionit. Kështu, nëse është zbuluar tromboza në regjionin krural, duhet të prezentohen edhe vena popliteale dhe femorale për t'u siguruar se nuk ka propagim proksimal të trombit.

Është shumë me rëndësi që flebografia të tregojë gjendjen e venave iliaka. Kjo për arsye se venat iliaka mund të jenë plotësisht të mbyllura ndërsa venat distale të prezentohen normale. Situata të tilla shihen në rastet kur masat në komblik ushtrojnë presion mbi venën, kur sistemi venoz është anomalik, kur vena është e traumatizuar dhe në çrregullimet trombofilike. Kohëve të fundit është gjithnjë e më e shpeshtë tromboza e izoluar e venës iliaka të majtë në persona të ri me aktivitet vigoroz fizik. Shkaku i kësaj është kompresioni i venës ndërmjet arteries dhe muskulit psoas hipertrofik.

Flebografia descendente e ekstremitetit të poshtëm ka më shumë rëndësi për vlerësimin e dëmtimit të aparatit valvular, respektivisht inkompentencës së tij te të sëmurë me insuficiencë kronike të venave.

Ndërlikimet, që përcjellin flebografinë, mund të jenë të përgjithshme dhe lokale. Ndërlikimet e përgjithshme nuk janë specifike për metodën, por reaksion ndaj administrimit të kontrastit. Ndërlikime të tilla janë mundimi për vjellje, vjellja, kokëdhembja, urtrikaria, ndërsa në raste më të rënda edhe edema e glotisit dhe bronkospazmi. Ndërlikime të tjera mud të jenë embolia ajrore, embolia pulmonale dhe aritmia e zemrës. Ndërlikimet lokale të flebografisë janë dhembja e intensitetit mesatar, tromboflebiti dhe celuliti në rast të derdhjes së kontrastit jasht venës.

Ultrazëri

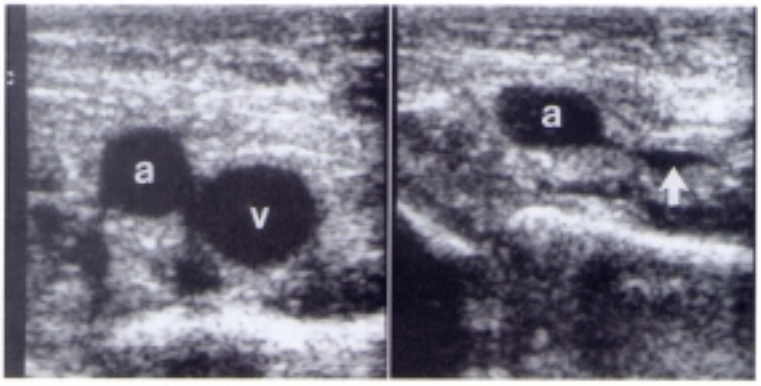
Ultrazëri, veçanërisht ai i bazuar në efektin Doppler, ka gjetur përdorim të gjerë në ekzaminimin e sistemit vaskular. Metoda bazohet në regjistrimin dhe në analizën e valëve të reflektuara të ultrazërit.

Sonda që përdoret për këtë qëllim ka dy transdjuserë piezoelektrikë. Njëri prej tyre mbyll këndin prej 45° me enën e gjakut dhe emeton valë të ultrazërit. Këto valë reflektohen nga gjaku në lëvizje me veçori, që varen nga shpejtësia dhe kualiteti i qarkullimit të gjakut, energjia kinetike e eritrociteve si dhe vëllimi dhe shpejtësia volumetrike. Të reflektuara, ato hynë në kristalin tjetër piezoelektrik, i cili me ndihmën e demodulatorit, filtrit dhe përforcuesit, i zbërthen në zëra të dëgjueshëm, letër grafike ose i vizualizon në osciloskop.

Lumeni i venës së të sëmurit është zakonisht anehogjen dhe duket si sipërfaqe e errët në ekran. Për fat të keq, edhe trombi brenda venës ka të njëjtën pamje. Për ta dalluar atë nga vena normale ekzaminuesi shërbehet me testin e kompresionit. Ky test bazohet në faktin se vena me tromb është shumë më pak kompresibile në krahasim me venën pa tromb (Fig. 30). Vena me tromb, ndryshe nga ajo pa tromb, është, po ashtu, më pak e ndjeshme ndaj lëvizjeve respiratore.

Figura 30.

Vena normale e nënshtruar kompresionit me sondë kolabon plotësisht.



Imazhi me karakteristika të zëna ngojë quhet imazh në B-mode. Teknika që kombinon B-mode imazhet e ultrazërit në real-time me Doppler pulsues, quhet Duplex scan, ndërsa teknika e cila informatat nga Doppleri i zbërthen në ngjyra quhet color flow Doppler.

Ekzaminimit me ultrazë duhet t'i nënshtrohet të gjithë të sëmurët me edemë ose dhembje të menjëherëshme të ekstremitetit të poshtëm ose të sipërm të dyshimtë për trombozë venoze dhe sidomos ata që për shkaqe, si psh. shtatzënësia nuk mund ti nënshtrohen flebografisë. Ultrazëri është i dobishëm edhe për

përcjelljen e të sëmurëve me rrezik të lartë për të zhvilluar trombozë venoze, determinimin e shkallës së refluksit në venat sipërfaqësore te të sëmurë me insuficiencë kronike të venave si dhe për përcjelljen e suksesit të terapisë.

Preciziteti i ekzaminimit të venave me ultrazë, ashtu sikur edhe preciziteti i ekzaminimit me ultrazë në pjesë të tjera të trupit, varet shumë na shkathësia e ekzaminuesit. Në duart e ekzaminuesit të ushtruar ai arrin 90 deri 99%.

Për shkak se nuk është invaziv, ekzaminimi me ultrazë mund të përsëritet disa herë dhe, praktikisht, është pa kontraindikacione dhe pa komplikacione. I vetmi komplikacion i raportuar ka qenë zhvendosja proksimale e trombit nga kompresioni i ushtruar për ekzaminim.

Kohëve të fundit ultrazëri në kirurgjinë vaskulare ka fituar edhe dimensionin terapeutik. Ky dimension është manifestuar në mjekimin e pseudoaneurizmave, fistulava arteriovenoze dhe malformacioneve vaskulare dhe bazohet në ushtrimin e kompresionit me sondë lineare mbi enën e ndryshuar për të shkaktuar trombozën e saj. Kompresioni ushtrohet në seanca prej 10 deri 20 minuta dhe vazhdon deri në arritjen e efektit të dëshiruar. Metoda aplikohet vetëm në rastet kur pseudoaneurizmat dhe fistulat ateriovenoze janë më të reja se një muaj.

Rezultatet e para dëshmojnë për suksesin e metodës në afër 70% të rasteve, ndërsa komplikacionet kryesore të saj janë okluzioni i arteries normale për shkak të kompresionit të gabuar, infeksioni i hematomës dhe pseudoaneurizmat e reja.

Rezonanca magnetike

Rezonanca magnetike konvencionale dhe rezonanca magnetike me angjografi përdoren si për ekzaminimin e sistemit të venave periferike ashtu edhe për ekzaminim e sistemit të venave qendrore. Teknikat janë eksperimentale dhe përveç se janë në gjendje të japin informata për anatominë e venave periferike dhe qendrore, informojnë edhe për qarkullimin e gjakut, prezencën e trombit dhe kompresionin eventual nga jashtë (Fig. 31).

Në aplikim janë disa teknika të ekzaminimit. Time-of-flight MRA. Phase-contrast MRA dhe Contrast-enhanced MRA janë teknika më të aplikuara të ekzaminimit.

Metoda, megjithatë, është shumë e shtrenjtë. Ekzaminimi është i kundërindikuar për të sëmurët me pacemaker, fasheta për aneurizmë intrakraniale dhe implantate të tjera.

Tomografia e kompjuterizuar

Tomografia e kompjuterizuar konvencionale, e dobishme në shumë fusha të mjekësisë, nuk ka qenë shumë e dobishme për prezentimin e sistemit vaskular. Zbulimi i tomografisë së kompjuterizuar spirale, të aftë për të prodhuar imazhe tredimensionale, si dhe aplikimi i kontrastit e kanë ndryshuar shumë rolin e tomografisë dhe e kanë bërë të prodhojë të dhëna unike, të cilat nuk mund ti prezentojë asnjë metodë tjetër e ekzaminimit.

Në flebologji, metoda është veçanërisht e dobishme për diagnostifikimin e trombozës së venës kava dhe venave të tjera të mëdha në organizëm.

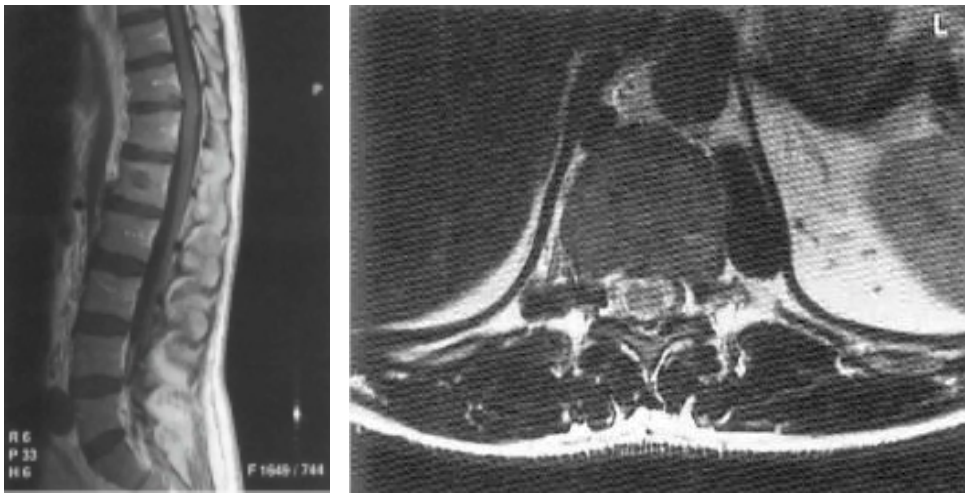


Figura 31. Rezonanca nukleare magnetike.

Okluzion kronik i VCI me okluzion akut të të dy iliakave. A. Imazhi parasagital T1 tregon trombozë dhe distenzion të venës iliaka dhe VCI në formë shiriti mbi të. Venat renale të kalueshme. B. Imazhi aksial T2 tregon kalueshmëri të venave lumbale ascendente prapa krurave diafragmale

Pletizmografia dhe ekzaminimi me radioizotope

Pletizmografia regjistron ndryshimet e vëllimit të ekstremiteteve pas ndërprerjes së qarkullimit venoz me manzhetë pneumatike dhe pas lirimit të saj. Metoda ka aftësinë që këtë ta bëjë vetëm proksimalisht nga detektori, prandaj nuk është në gjendje të zbulojë trombozat që zhvillohen dhe mbesin në pjesën krurale.

Fibrinogjeni i markuar me izotope është në gjendje të zbulojë prezencën e trombit në regjionin krural, por nuk është treguar i suksesshëm për demonstrimin e trombozës me lokalizim më proksimal dhe veçanërisht atëherë kur kjo shkakton okluzion të plotë. Po ashtu, nëse trombi nuk është në fazën e formimit aktiv fibrinogjeni nuk do të lidhet, ndërsa rezultati do të jetë i rrejshëm negativ. Fibrinogjeni i markuar me izotope, gjithashtu, nuk është në gjendje të vizualizojë emboluset pulmonale (Fig. 32).

Figura 32.
Pletizmografia

Në fazën eksperimentale janë markerë të tjerë radioaktivë, që kanë aftësi të lidhjes për receptorët e fibrinogjenit në trombocitet e aktivizuara, për antitrupat që lidhin fibrinën, për albuminet dhe për eritrocite. Këta markerë, duket se do të luajnë rol me rëndësi në dekadat e ardhshme. Brengat që aktualisht ekzistojnë lidhur me mundësinë që përmes ekzaminimit të përcillen virusi i hepatitit dhe virusi i imunodeficiencës, ka gjasa se do të eliminohen me përdorimin e fibrinogjenit rekombinant.

D-dimeret

Dëshira për ta zbuluar trombozën e venave të thella duke analizuar gjakun e të dyshuarve nuk është e re. Mirëpo, përpjekjet e para serioze për ta materializuar këtë dëshirë janë bërë tek në vitet e 80ta dhe 90ta të shekullit të kaluar. Objekt i studimit kanë qenë produktet e zbërthimit të fibrinogjenit gjatë formimit të trombit dhe ato të gjeneruara gjatë fibrinolizës fiziologjike.

Rezultat i këtyre studimeve ka qenë zbulimi i D-dimereve, produkteve të zbërthimit të fibrinës gjatë fibrinolizës. Te të sëmurë me trombozë të venave të thella D-dimeret janë të rritura. Rritja e tyre, megjithatë nuk mund të merret e mjaftueshme për të filluar mjekimin e trombozës. Shkaku për këtë është mungesa e specifitetit të rritjes së D-dimereve për trombozën, respektivisht fakti se këto janë të rritura edhe në gjendjet e tjera.

Ndryshe nga kjo, niveli normal i D-dimereve gati gjithmonë do të thotë se trombozë të venave të thella nuk ka (me saktësi prej 97% deri 99,4%).

Testet e koagulimit

Sistemi kompleks i hemostazës primare, hemostazës sekondare dhe fibrinolizës nuk mund të vlerësohet me një test të vetëm laboratorik. Kjo është arsyeja për të cilën në laboratoret bashkëkohore janë në përdorim teste të ndryshme, të dizajnuara në mënyra të veçanta për të testuar momente të caktuara të këtij sistemi.

Testi i koagulimit në epruvetë

Ndonëse testi i koagulimit në epruvetë (angl. Tube Clot Test) është test që aktualisht përdoret shumë rrallë ai mund të prodhojë informata të rëndësishme. Testi nënkupton përcjelljen e kohës së koagulimit të gjakut në tubë. Normalisht gjaku duhet të koagulojë brenda 4 – 8 minutave. Nëse gjaku nuk koagulon brenda 10 minutave, fjala është për koagulopati të rëndë. Retraksioni i koagulumit, me zvogëlim të vëllimit për 50%, duhet të ngjajë brenda 1 ore. Mungesa e retraksionit të koagulit flet në favor të trombocitopenisë. Zbërthimi (disolucioni) i koagulit brenda më pak se 24 orëve flet në favor të fibrinolizës patologjike.

Koha e gjakderdhjes

Koha e gjakderdhjes (angl. Bleeding Time) shërben për vlerësimin e hemostazës primare. Koha normale e gjakderdhjes konsiderohet koha prej 4 deri 7 minuta. Kur numri i trombociteve është normal koha e çrregulluar e gjakderdhjes flet në favor të çrregullimeve të murit të enës së gjakut ose të trombociteve.

E meta e testit është se rezultatet e prodhuara janë shumë subjektive, respektivisht varen nga ekzaminuesi.

Koha e protrombinës

Koha e protrombinës (angl. PT – Protrombin Time) vlerëson rrugën e jashtme dhe të përbashkët të koagulimit. Testi bëhet ashtu që plazmës së citruar i shtohen kalciumi i jonizuar dhe tromboplastina indore. Tromboplastina indore reagon me faktorin VII për të inciuar rrugën e jashtme, dhe në vazhdim atë të përbashkët, të koagulimit të gjakut që përfundon me formimin e fibrinës.

Vlerat e fituara ndryshojnë ndërmjet laboratoreve, ndonëse në shumicën prej tyre vlerat prej 11 deri 14 sekonda konsiderohen normale. Për të siguruar konzistencë në raportim, rezultatet janë standardizuar në nivel ndërkombëtar (shkalla INR; angl. International Normalized Ratio).

Koha e protrombinës është shumë e ndjeshme në nivelet e ulëta të faktorit VII (një prej faktorëve të varur nga vitamina K). Për këtë arsye testi i protrombinës më së shpeshti përdoret për përcjelljen e terapisë antikoagulante me derivate të varfarinës. Koha e zgjatur e protrombinës mund të jetë indikator edhe i funksionit të dëmtuar të mëlçisë.

Koha parciale e tromboplastinës

Koha parciale e tromboplastinës vlerëson rrugën e brendshme dhe të përbashkët të koagulimit. Testi zbulon mungesën e të gjithë faktorëve të koagulimit, përveç faktorëve VII dhe XIII. KPT (në gjuhën anglosaksone PTT – Partial Thromboplastin Time). Testi bëhet ashtu që plazmës i shtohen kalciumi dhe fosfolipidet. Aktivizimi varet nga kontakti ndërmjet gjakut dhe sipërfaqes qelqore të epruvetës. Për të zvogëluar dallimet që dalin nga ndryshimi ndërmjet vëllimit të gjakut dhe sipërfaqes së epruvetës gjakut i shtohen substancat me ngarkesë elektrike negative (psh.

kaolina). Koha parciale e tromboplastinës e fituar në këtë mënyrë quhet kohë e derivuar parciale e tromboplastinës (angl. Aquired Partial Thromboplastin Time – aPTT).

Koha parciale e tromboplastinës dhe Koha e derivuar parciale e tromboplastinës mund të jenë të zgjatur në mungesë të të gjithë faktorëve të koagulimit (pos faktorit VII dhe XIII) ose në rast të prezencës së inhibitorëve si heparina dhe lupus antikoagulantët. Për të sqaruar natyrën e zgjatjes së këtyre kohëve plazma e të sëmurit përzihet me pjesë të barabarta të plazës normale. Në rastet kur në plazmën e të sëmurit mungojnë faktorët e koagulimit kjo përzierje do të bëjë që PTT të "korrigjohet", respektivisht të shkurtohet në mënyrë sinjifikante. Nëse zgjatja e kohëve është pasojë e prezencës së inhibitorëve potent të koagulimit ato do të ngelin të pandryshuara.

Të dy kohët parciale të tromboplastinës janë teste që bëhen in vitro dhe në kushtet e temperaturës së dhomës prej 37°C. Temperaturat e ndryshme nga kjo temperaturë ndikojnë negativisht në objektivitetin e të dy testeve.

Koha e trombinës

Zbërthimi i fibrinogjenit në fibrinë gjithashtu mund të matet in vitro. Testi i dizajnuar për këtë qëllim quhet testi i trombinës (angl. Thrombin Time) dhe konsiston në shtimin e trombinës në plazmë. Ndryshimet cilësore dhe sasiore të fibrinogjenit bëjnë që koha e trombinës të zgjatet.

Duke qenë se fibrinogjeni sot matet në mënyrë të drejtpërdrejt, koha e trombinës përdoret shumë rrallë.

Plani diagnostik

Nuk ka dyshim se specifiteti dhe sensitiviteti i metodave të prezentuara diagnostike rritet nëse ato kombinohen. Shkolla të ndryshme kanë aprovuar strategji të ndryshme për vendosjen e diagnozës së trombozës së venave të thella. Algoritmi që propozojmë (Fig. 33) është një prej strategjive të dëshmuara për diagnostifikimin e trombozës së venave të thella. Ai bazohet në kategorizimin e të sëmurëve sipas probabilitetit klinik, të dhënat nga ultrasonografia dhe të dhënat nga flebografia. Përveç këtij algoritmi, natyrisht, ekzistojnë edhe algoritme të

tjera, më të përbëra, të cilat bazohen edhe në nivelin e D-dimereve në gjak, rezultatin që prodhon rezonanca magnetike, etj.

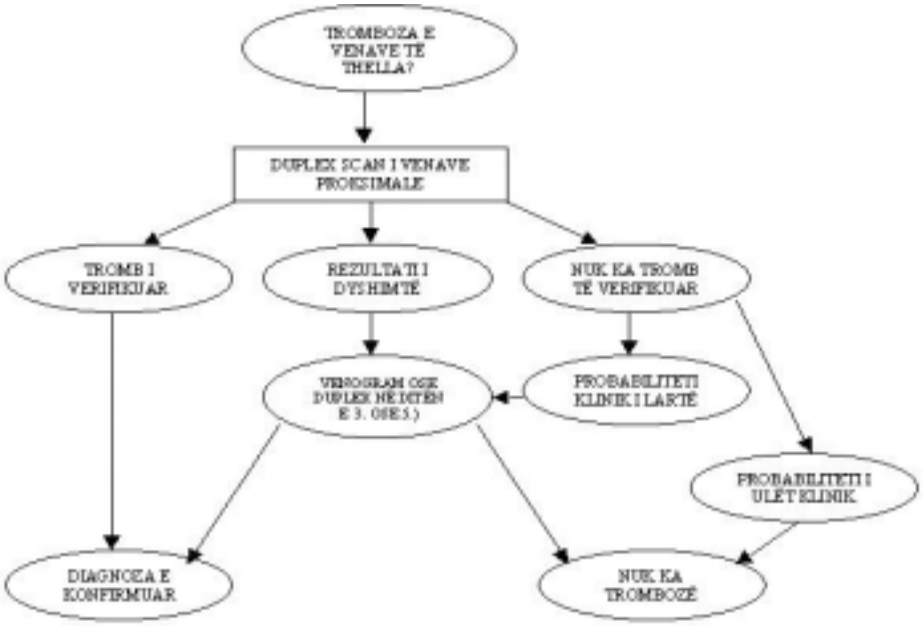


Figura 33. Algoritmi për hulumtimin e trombozës së venave të thella i bazuar në ekzaminimin klinik, duplex scan dhe flebografi

TRAJTIMI I TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA

Tromboza e venave të thella mund të paraqitet në shkallë të ndryshme të ashpërsisë, filluar nga një trombozë e izoluar e venave të nëngjurit, që mund të zbulohet vetëm me metoda të sofistikuara të ekzaminimit dhe deri në gjendjet që rrezikojnë jetën siç janë phlegmasia cerulea dolens dhe gangena venoze. Pavarësisht nga kjo ashpërsi, trajtimi i trombozës së venave të thella ka tri qëllime: ta parandalojë embolinë pulmonale, të parandalojë përsëritjen e trombozës dhe ta parandalojë zhvillimin e sindromit posttrombotik.

Mjekimi mund të jetë konservativ dhe kirurgjik. Mjekimi konservativ konsiston në administrimin e antikoagulantëve dhe fibrinolitikëve, ndërsa ai kirurgjik nënkupton trombektominë dhe interrupcionin venoz.

Heparina

Heparina është antikoagulanti më i njohur. Veprimi antikoagulant i heparinës jo të fraksionuar buron nga struktura e saj pentasakaride, falë së cilës ajo lidhet për antitrombinën, respektivisht, fuqizon inhibimin e trombinës dhe të faktorit të X të aktivizuar (Xa). Heparina, po ashtu, katalizon inhibimin e trombinës nga kofaktori II, i pavarur nga antitrombina.

Për shkak të këtyre veprimeve, heparina parandalon propagimin e trombit dhe embolinë pulmonale. Por, meqë nuk ka veprim trombolitikë, heparina nuk mund të parandalojë zhvillimin e insuficiencës kronike të venave dhe të mbrojë nga përsëritja e trombozës. Kjo vlen edhe për derivatet e saj me peshë të vogël molekulare dhe antikoagulantët oral.

PROTOKOLI PËR ADMINISTRIMIN E HEPARINËS

1. Jep bolusin intravenoz incial prej 5000 njësi
2. Administro heparinën në infuzion kontinual: fillo me shpejtësinë 42ml/orë të 20.000 njësive të heparinës (1680 njësi/orë) të tretura në 500ml tretësirë të formuar me kombinimin e 2/3 glukozë dhe 1/3 tretje fiziologjike (doza njëzetekatër orëshe e heparinës 40.320 njësi).

   Nëse i sëmuri bënë pjesë në ndonjërin prej grupeve të shënuara më poshtë fillo me 31ml/orë (1240 njësi/orë; doza ditore 29.760 njësi heparinë):

   a. Të sëmurët që i janë nënshtruar ndërhyrjes kirurgjike në periudhën deri dy javë më parë
   b. Të sëmurët me të dhëna anamnestike për ulcerë peptike ose gjakderdhje nga trakti gastrointestinal ose urogjenital.
   c. Të sëmurët me inzult cerebrovaskular deri dy javë më parë
   d. Të sëmurët me më pak se 150 mijë trombocite
   e. Të sëmurët që për shkaqe të ndryshme janë në rrezik të rritur për gjakderdhje (psh. insuficienca hepatike, insuficienca renale ose deficit i vitaminës K).

3. Përshtat dozën e heparinës duke u mbështetur në aPTT. Testi aPTT bëhet te të gjithë të sëmurët sipas këtij orari:

a. 4 deri 6 orë pas fillimit të heparinës; atëherë bëhet përshtatja e parë.
b. 4 deri 6 orë pas përshtatjes së parë
c. Në orën e 24të nga fillimi i terapisë
d. Çdo ditë, një herë në ditë, përveç nëse niveli i heparinës është subterapeutik, kur duhet të merret çdo 4 deri 6 orë pas rritjes së heparinës,

Tabela 5. Protokoli për administrimin e heparinës

Heparina mund të administrohet me rrugë dhe në mënyra të ndryshme. Prej të gjitha alternativave, administrimi me rrugë intravenoze dhe në infuzion kontinual është treguar më i mirë (Tabela 5). Sipas kësaj alternative dhënia e heparinës fillon me bolus prej 5000 njësive ndërkombëtare dhe vazhdon me infuzion të afërsisht 40.000 njësive të tjera në ditë në infuzion kontinual. Doza e heparinës mund të llogaritet edhe në bazë të peshës trupore (80 deri 100 njësi për kg/peshë).

Për t'i arritur kufijt terapeutik adekuat doza e heparinës duhet të titrohet. Kjo arrihet duke matur kohën parciale të derivuar të tromboplastinës (aPTT-aquired partial thromboplastin time). Arritja e dozave terapeutike është e domosdoshme në 24 orë të para nga inicimi i terapisë me heparinë. Nëse kjo nuk arrihet brenda këtij intervali, gjasat për përsëritjen e trombozës janë shumëfish më të mëdha (Tab. 6)

APTT	**Ndryshimi në shpejtësinë e infuindimit (ml/h)**	**Ndryshimi në dozë (njësi/24h)***	**Veprime të tjera**
≤ 45	+ 6	+ 5760	Përsërit aPTT çdo 4-6 orë
46-54	+ 3	+ 2880	Përsërit aPTT çdo 4-6 orë
55-85	0	0	Asgjë
86 – 110	- 3	- 2880	Ndërprej dhënien e heparinës për një orë; përsërit aPTT 4-6 orë pas fillimit të sërishëm të dhënies së heparinës
> 100	- 6	- 5760	Ndërprej dhënien e heparinës për një orë; përsërit aPTT 4-6 orë pas fillimit të sërishëm të dhënies së heparinës

* 20.000 njësi të heparinës më 500ml tretësirë = 40 njësi/ml

Tabela 6. Titrimi i dozës së heparinës bazuar në vlerat e aPTT

Kohëzgjatja e terapisë me heparinë, viteve të fundit, ka përjetuar revizion të dukshëm. Pajtimi i arritur që terapia me heparinë të jepet deri sa INR arrin vlera terapeutike (2.0 deri 3.0) ka bërë që terapia me heparinë të reduktohet në vetëm pesë

ditë, gjë që ka zvogëluar dukshëm shpenzimet e mjekimit. Mjekimi zakonisht vazhdon me preparate orale të kumarinës, të cilat mund të futen në terapi që në ditën e parë të administrimit të heparinës.

Ndërlikimet kryesore të terapisë me heparinë janë gjakderdhja, trombocitopenia dhe osteoporoza.

Të sëmurët me rrezik të lartë për paraqitjen e gjakderdhjes për shkak të administrimit të heparinës jate të sëmurët me ulçerë peptike, sëmundje malinje okulte, sëmundje të mëlçisë, çrregullime të hemostazës, obezët, të moshuarit dhe të sëmurët të gjinisë femërore. Për të ndalur gjakderdhjen duhet ndërprerë administrimin e heparinës. Përveç kësaj, duhet dhënë antidotin e heparinës – protamin sulfatin, 1 gram i të cilit është në gjendje të neutralizojë 100 njësi heparinë. Po qe nevoja jepet edhe gjaku i freskët.

Trombocitopenia është ndërlikimi më serioz i terapisë me heparinë. Ekzistojnë dy tipe të trombocitopenisë. Tipi I i trombocitopenisë të shkaktuar me heparinë është më i shpeshtë dhe paraqitet në pesë ditët e para të administrimit të saj. Manifestohet me një rrënie transitore të numrit të trombociteve dhe zakonisht është asimptomatik. Shkaku i trombocitopenisë tip I nuk është reaksioni imunologjik por lidhja e drejtpërdrejt e heparinës për trombocite. Trombocitopenia tip II zakonisht, paraqitet ndërmjet ditës së pestë dhe të dhjetë nga fillimi i administrimit të heparinës. Shkaku i trombocitopenisë është krijimi i antitrupit IgG kundër kompleksit të faktorit të katërt trombocitar (PF4) me heparinën. Paraqitet vetëm në 0.1% deri 0.2% të të sëmurëve. Gjendjen e shoqërojnë trombozat venoze ose arteriale që mund të rrezikojnë ekstremitetin ose/dhe jetën e të sëmurit. Mjekimi konsiston në ndërprerjen e menjëhershme të heparinës dhe zëvendësimin e saj, nëse antikoagulimi është i domosdoshëm, me heparinoidet danaproid, hirudin dhe argatroban. Alternativa të pranueshme janë edhe dhënia e dipiridamolit, acidit acetilsalicilik, tiklopidinës, dekstranit me peshë të vogël molekulare dhe iloprostit.

Osteoporoza është më e rrallë. Zakonisht paraqitet në rastet kur heparina jo e fraksionuar administrohet në dozat mbi 20.000 njësi/ditë dhe kohë më të gjatë se 6 muaj. Pasojë e osteoporozës

mund të jenë frakturat patologjike të vertebrave ose eshtrave të gjatë.

Derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare

Preparatet konvencionale të heparinës janë përzierje të ndryshme të polisakarideve me molekula të madhësive të ndryshme prej të cilave vetëm 30% kanë veprim antikoagulant. Nën veprimin e enzimeve, këto molekula mund të zbërthehen në molekula më të vogla me madhësi më të njëtrajtshme - derivate të heparinës me peshë të vogël molekulare. Të përpunuara kështu ato nuk lidhin trombinën dhe antitrombinën si parardhësit e tyre konvencional, por inhibojnë faktorin Xa të koagulimit.

Derivatet me peshë të vogël molekulare tregojnë aktivitet më të shprehur antikoagulant dhe në koncentrime më të vogla krahasuar me preparatet konvencionale. Ato kanë qëndrueshmëri më të madhe biologjike, kohë më të gjatë të gjysmëzbërthimit, dozohen në bazë të peshës trupore dhe nuk kërkojnë përcjellje laboratorike. Ndërlikimet që shkakton administrimi i tyre, ndonëse të ngjashme për nga incidenca, janë, gjithashtu, më pak serioze se ato të shkaktuara nga administrimi i heparinës jo të fraksionuar (Tabela 7).

Doza terapeutike e derivateve të heparinës me peshë të vogëL molekulare ndryshon nga produkti. Për enoksaparinën ajo është 1mg/kg dy herë në ditë, respektivisht 1,5mg një herë në ditë. Doza profilaktike e të njejtit preparat është 20 deri 40mg në ditë. Në kirurgji preparati për qëllime profilaktike jepet 2 orë para ndërhyrjes ndërsa në ortopedi, ku incidenca e aksidenteve tromboembolike është më e madhe, 12 orë para ndërhyrjes operative. Doza përsëritet 12 orë pas ndërhyrjes dhe pastaj jepet çdo 24 orë.

Derivatetet e heparinës me peshë të vogël molekulare jepen në mënyrë subkutane. Në pjesën dërmuese të rasteve, mjekimi zgjatë 7 deri 10 ditë. Të sëmurët me rrezik të lartë nga aksidenti tromboembolik duhet të mjekohen deri në ndërprerjen e rrezikut, respektivisht deri në mobilizim. Për qëllime profilaktike derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare zakonisht jepen 6 deri 14 ditë, ndërsa në ortopedi deri në 3 javë. Kohëzgjatja e profilaksës, sidoqoftë, duhet ti adaptohet rastit.

Terapia me antikogulantë oralë fillon në ditën e parë ose të dytë të administrimit të derivateve të heparinës

me peshë të vogël molekulare dhe vazhdon, paralelisht me derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare deri në ditën e 4^{të} ose të 5^{të}, respektivisht derisa INR arrin, dhe mbanë, vlerat terapeutike për dy ditë të njëpasnjëshme. Pas kësaj derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare nxirren nga terapia.

Në rast të mbidozimit, antidot për derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare është protamina. Nuk duhet harruar, megjithatë, se protamina nuk është në gjendje të neutralizoj tërë sasinë e derivatit, por maksimalisht 60% të tij.

KARAKTERISTIKAT	HEPARINA JO E FRAKSIONUAR	DERIVATET E HEPARINËS ME PESHË TË VOGËL MOLEKULARE
Mënyra e veprimit	Anti XIIa, XIa, IXa, VIIa antitrombin	Kryesisht anti Xa
Mënyra e administrimit	s.c. ose i.v.	s.c.
Absorbimi nga indi nënlëkuror	I ngadalshëm	I përmirësuar
Lidhja për proteine	Proteinet e plazmës dhe të endotelit	E zvogëluar
Vlera biologjike	s.c. 10-30% në doza të vogla, deri 90% në doza të larta iv. 100%	Mbi 90%
Gjysmëkoha e veprimit	s.c. 1,5 orë i.v. 30 minuta	4 orë
Diferencat individuale	Të mëdha	Minimale
Monitorimi	aPTT	Nuk është i nevojshëm
Eliminimi	Mëlçia dhe veshkët	Veshkët

Tabela 7. Dallimet ndërmjet heparinës jo të fraksionuar dhe derivateve të saj me peshë të vogël molekulare.

Derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare nuk kalojnë placentën prandaj besohet se administrimi i tyre në shtatzënësi është i sigurt. Megjithatë, në mungesë të të dhënave të konfirmuara, përdorimin e tyre në shtatzënësi duhet kufizuar vetëm për rastet pa alternativë. E njëjta gjë vlen edhe për përdorimin e tyre për mjekimin e nënave që ushqejnë foshnjen në gji.

Antikoagulantët oralë

Ekzistojnë dy grupe të antikagulantëve oralë: (1) derivatet e 4-hidroksi kumarinës dhe (2) derivatet e indanedionit (psh. fenindioni). Preparatet e kumarinës shoqërohen me më pak ndërlikime, pradaj janë preparate të zgjedhjes së parë.

Preparatet e kumarinës veprojnë duke inhibuar karboksilimin e faktorëve II, VII, IX dhe X të varur nga vitamina K, por edhe të proteineve C dhe S. Kjo do të thotë se ata kanë efekt antikoagulant (inhibimi i faktorëve të koagulimit), por edhe trombogjenik (inhibimi i inhibitorëve të koagulimit). Një mekanizëm i tillë i veprimit përbën një paradoks biokimik të veçantë dhe është arsyeja për të cilën antikoagulantët oralë në 4 deri 5 ditë të para duhet të jepen bashkë me heparinën. Veprimi antikoagulant nuk paraqitet menjëherë, por vetëm pas shpenzimit të faktorëve ekzistues (normal) të koagulimit. Për këtë arsye, efekti maksimal i këtyre preparateve arrihet 36 deri 72 orë pas administrimit.

Doza terapeutike e antioagulantëve oral tregon variacione të rëndësishme individuale. Doza iniciale është 5 deri 10 mg/ditë në dy ditët e para. Në ditën e tretë doza e antikoagulantëve oral i përshtatet vlerave të INR. Terapia me heparinë ndërprehet 4 deri 5 ditë pas futjes së antikoagulantit oral në terapi me kusht që INR është në kufijt terapeutik (2.0 deri 3.0).

Figura 34.

Nekrozë e lëkurës e shkaktuar nga varfarina

Terapia me antikoagulantë oralë duhet të vazhdojë së paku 3 deri 6 muaj, ndërsa gjatë gjithë kohës duhet të përcillen vlerat e INR.

Ndërlikimi kryesor i terapisë me antikoagulantë oralë është gjakderdhja. Ajo paraqitet në rast të traumës kirurgjike ose ndonjë traume tjetër ose për shkak të koekzistencës të faktorëve si ulçera peptike ose karcinoma. Gjakderdhja mund të paraqitet edhe nëse preparati jepet në doza ekscesive.

Ndërlikim tjetër është nekroza e lëkurës. Ky ndërlikim është më i shpeshtë te gratë dhe paraqitet në ditët 3 deri 10 nga fillimi i terapisë (Fig. 34).

Antidot për antikoagulantët oralë është vitamina K. Nëse gjakderdhja është sinjifikante jepen edhe fakorët e koncentruar të koagulimit (II, VII, IX dhe X).

Terapia fibrinolitike

Fibrinoliza mund të jetë sistemike dhe regjionale. Fibrinoliza sistemike nënkupton administrimin intravenoz të agjentëve fibrinolitikë, ndërsa qëllimi i saj është zbërthimi i trombeve kudo që ato gjenden. Fibrinoliza regjionale, nga ana tetër, është administrimi i drejtpërdrejtë i fibrinolitikëve në masën trombotike. Metoda e parë përdoret kryesisht për trajtimin e trombozave të venave të thella infrainguinale dhe të embolisë pulmonale, ndërsa e dyta për trajtimin e trombozës iliofemorale dhe të trombozës së venës subklavia. Administrimi regjional nuk është i përshtatshëm për venat e tjera për shkak të kolateraleve të shumëta që zhvillohen shumë shpejt pas trombozës.

Kateterët për fibrinolizë plasohen me rrugë intravenoze ose intrarteriale. Plasimi i kateterit me rrugë intraarteriale për të zbërthyer trombin në vena, mbështetet në logjikën se fibrinoliza nga ana arteriale zbërthen trombet në venula dhe në kapilarë, prandaj liron të sëmurët nga edema, nga dhembja dhe nga hipotensioni. Në fazën e dëshmimit është aplikimi i kombinuar intravenoz/intraarterial i fibrinolitikëve.

Substancat fibrinolitike me përdorim më të shpeshtë klinik janë streptokinaza, urokinaza, aktivatori i plazminogjenit indor (t-PA), komplekset e streptokinazës me plazminogjenin (AP/SAC) dhe plazminën, prourokinaza dhe modifikimet (mutantet) e aktivatorit indor të plasminogjenit (reteplasa, alteplaza, etj). Mënyra e dozimit të këtyre agjentëve është paraqitur në tabelën 8.

Fibrinolizën nuk duhet provuar nëse tromboza është më e vjetër se 14 ditë.

Njëherë e filluar, terapia me fibrinolitikë vazhdon deri në zbërthimin e plotë të trombit. Kjo, zakonisht, ndodh në 48 orët e para nga fillimi i terapisë. Zbërthimi i trombit përcillet përmes flebogrameve, që bëhen çdo 8 deri 12 orë. Dy deri tri orë pas ndërprerjes së terapisë fibrinolitike duhet filluar terapinë antikoagulante. "Mbushja" iniciale me heparinë jo vetëm që nuk është e nevojshme, por është edhe e dëmshme. Preparatet e kumarinës jepen si zakonisht.

MEDIKAMENTI	DOZA Administrimi sistemik	Administrimi regjional
Streptokinaza	250.000 njësi iv/30 minuta 100.000 njësi iv/orë	5000 – 10.000 njësi/orë
Urokinaza	4400 njësi/kg/10 minuta 4400 njësi/kg/orë	1000 – 4000 njësi/minutë
Alteplaza (rtPA-recombinant tissue plasminogen activator)	40 – 50 mg/iv/dy orë	0.05 – 0.1 mg/kg/orë

Tabela 8. Fibrinolitikët, dozat dhe mënyra e administrimit të tyre

Metoda nuk është pa rreziqe, prandaj seleksionimi i të sëmurëve është shumë me rëndësi (tabela 9). Incidenca e raportuar e hemorragjisë sillet prej 7% deri 45%, ndërsa e gjendjeve febrile 30%. Janë raportuar edhe rastet e reaksionit alergjik ndaj fibrinolitikut dhe të embolisë pulmonale.

Në rast të paraqites së hemorragisë terapia duhet të ndërprehet. Menjëherë duhet adminstruar plazëm të freskët dhe krioprecipitate.

Trombektomia

Trombektomia venoze është e mundshme vetëm nëse tromboza ka përfshirë venat e mëdha. Ajo nuk është në gjendje të rivendosë qarkullimin në venat e vogla, në venula dhe në kapilarë. Për këtë arsye, dhe për shkak se shoqërohet nga komplikacione serioze (Tab. 10) trombektomia venoze duhet të ndërmirret vetëm në raste të veçanta. Në fakt, i vetmi indikacion për ndërmarrjen e trombektomisë venoze është tromboza iliofemorale që rrezikon

ekstremitetin ose jetën e të sëmurit, ndërsa terapia antikoagulante ose/dhe fibrinolitike kanë dështuar ose nuk mund të ndërmerren.

Trombektomia është më e suksesshme nëse bëhet para adherimit të trombit për murin e venës, respektivisht në 7 – 10 ditët e para nga tromboza.

KUNDËRINDIKACIONET PËR TERAPINË FIBRINOLITIKE SISTEMIKE DHE REGJIONALE

ABSOLUTE
Gjakderdhja e brendshme aktive
Aksidenti cerebrovaskular deri dy muaj më parë
Patologji intrakraniale
Iskemi jo e tolerueshme e ekstremitetit me deficit neurologjik

RELATIVE MADHORE
Ndërhyrja kirurgjike madhore, lindja e foshnjes ose biopsia e ndonjë organi deri 10 ditë më parë
Trombi në zemrën e majtë
Ulçerë peptike aktive ose patologji aktive gastrointestinale
Traumë e rëndësishme në kohë të afërt
Hipertension i pakontrolluar

RELATIVE MINORE
Ndërhyrje kirurgjike ose traumë minore
Reanimimi kardiopulmonal në kohë të afërt
Fibrilacion i atriumeve me sëmundje të valvulës mitrale
Endokardit bakterial
Çrregullimet e hemostazës (psh. insuficienca renale ose e mëlçisë)
Retinopatia diabetike gjakderdhëse
Shtatzënësia

Tabela 9. Kundërindikacionet për fibrinolizë sistemike dhe regjionale

Para ndërhyrjes kirurgjike, për të determinuar shtrirjen e trombozës, duhet bërë flebografinë (zakonisht, ascendente dhe kontralaterale) dhe për të zbuluar emboluse eventuale, scintigrafinë e mushkërive. Për të parandaluar aksidentin trombembolik disa autorë para trombektomisë bëjnë vendosjen e filtrit të përkohshëm në venën kava të poshtme. Disa të tjerë, për të njëjtin qëllim, shfrytëzojnë anestezionin e përgjithshëm me presion pozitiv në fund të ekspiriumit (PEEP – Positive End-Expiratory Pressure) ose plasojnë kateterin okluziv në venën kava inferior dhe e mbajnë aty deri sa të ndëprehet rreziku nga embolia (Fig. 35). Një alternativë e

popullarizuar është gjenerimi i presionit pozitiv intratorakal përmes manovrit Valsalva. Ky manovër, kuptohet, kërkon që ndërhyrja të realizohet në anestezion lokal që është një përparësi tjetër e metodës.

KOMPLIKACIONET E TROMBEKTOMISË
Komplikacionet e plagës operative
Gjakderdhja
Hematoma
Mbyllja e vonuar
Infeksioni
Embolia pulmonale
Retromboza
Perforimi i venës

Tabela 10. Komplikacionet e trombektomisë

Trombektomia venoze realizohet në pozitën anti-Trendelenburg. I gjithë ekstremiteti i atakuar dhe abdomeni pastrohen kirurgjikisht. Përmes një incizioni longitudinal në regjionin inguinal prezentohet vena safena e madhe e cila përcillet deri në derdhjen e saj në venën femoralis. Vena femoralis zbulohet deri në nivelin e ligamentit inguinal. 3 deri 4cm nën bifurkacion zbulohet edhe arteria femorale sipërfaqësore, e cila shërben për përgatitjen, më vonë, të komunikimit arteriovenoz. Zbulohen vena femorale sipërfaqësore dhe vena femorale e thellë. Klemimi i venës së trombozuar para incizionit të saj nuk është i nevojshëm, por është i dëmshëm, meqë manipulimi me venën mund të provokojë lëvizjen e masave trombotike.

Figura 35.

Trombektomia venoze

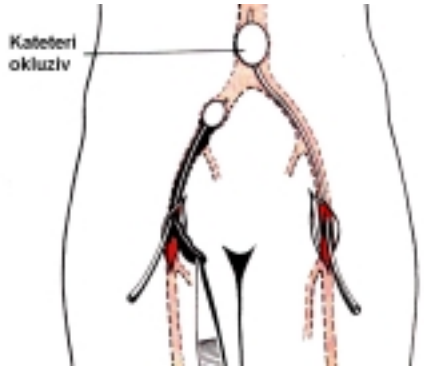


Figura 36.

Trombektomia venoze në rastet me trombozë primare dhe progresion distal të trombi

Nëse i sëmuri nuk është heparinizuar më parë, dhe nëse nuk ka kundërindikacion për heparinizim, atëherë atij i administrohen 100 njësi/kg të heparinës jo të fraksionuar.

Veprimet e mëtejshme varen nga etiologjia e trombozës. Nëse ajo është primare (Fig. 36) me progresion subsekuent distal të trombit trombektomia bëhet si vijon. Incizioni i venës femorale është longitudinal. Kateteri sipas Fogartit duhet të insertohet disa herë deri në nivel të VCI për të larguar të gjitha masat trombotike. Pastaj ai pozicionet në venën iliaka të përbashkët ndërsa paralelisht me të futet kateteri për sukcion për të aspiruar trombet nga vena iliaka e brendshme. Ndonëse ka shumë autorë që vlerësojnë suksesin e trombektomisë në bazë të gjakderdhjes retrograde është më e preferuar që ky vlerësim të bazohet në rezultatin e flebografisë intraoperative respektivisht të angjioskopisë. Kjo e fundit, përveç që bënë të mundur vizualizimin e trombit, lejon edhe nxjerrjen e pjesëve eventuale reziduale të tij.

Masat trombotike nga pjesa distale nxirren me kompresion bimanual, respektivisht vendosjen e fashave kompresive. Nxjerrja e tyre me Fogarty kateter, zakonisht, nuk është e mundshme për shkak të anatomisë së sistemit valvular. Nëse këto masa nuk mund të nxirren, për shkak se trombi në venën femorale sipërfaqësore është shumë i vjetër, ndërsa trombektomia e venave iliakale ka qenë e suksesshme, duhet bërë ligaturën e venës femorale sipërfaqësore. E njëjta gjë vlen edhe nëse tromboza iliofemorale është sekondare, respektivisht ascendente, e gjeneruar në venat e

nëngjurit (Fig. 37). Në këto raste incizioni nga vena e përbashkët femorale zgjatet distalisht në drejtim të venës së thellë femorale për të nxjerrë me Fogarty katetër masat trombotike nga kjo venë. Venotomia mbyllet me sutura kontinuale.

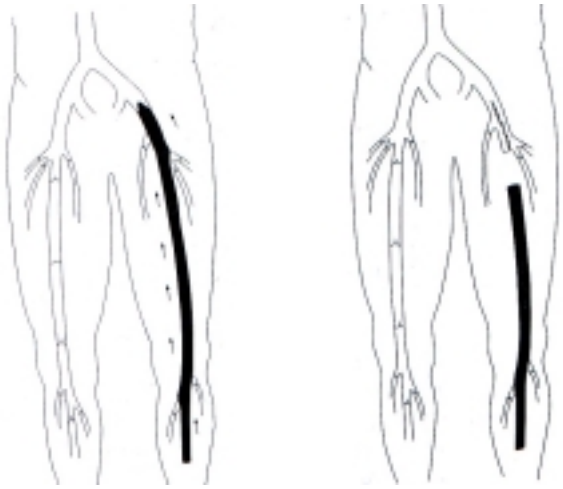


Figura 37.

Trombektomia venoze te të sëmurë me trombozë iliofemorale sekondare

Krijimi i komunikimit arteriovenoz bëhet duke anastomozuar një degë të safenës së madhe me arterien femorale sipërfaqësore. Komunikimi i krijuar markohet në mënyrë që të identifikohet më lehtë në kohën e mbylljes. Komunikimi mbyllet 6 muaj më vonë.

Nëse për shkak të trombozës i sëmuri zhvillon gangrenë venoze para trombektomisë, duhet bërë fasciotominë për të liruar kompartmentet krurale.

Nëse flebografia preoperative ka demonstruar propagim të trombit në venën kava të poshtme asaj i qasemi me rrugë transperitoneale nëpërmes të incizionit subkostal të djathtë. Vena kava inferior prezentohet duke zhvendosur kolonin ascendent dhe duodenin medialisht. Kontrolla proksimale e venës arrihet menjëherë nën venat renale. Trombi nga vena kava largohet pas hapjes së saj duke bërë masazhën e saj dhe të sistemit iliakal. Nëse tromboza ka përfshirë edhe venat iliaka ndërhyrja vazhdon siç është përshkruar më parë.

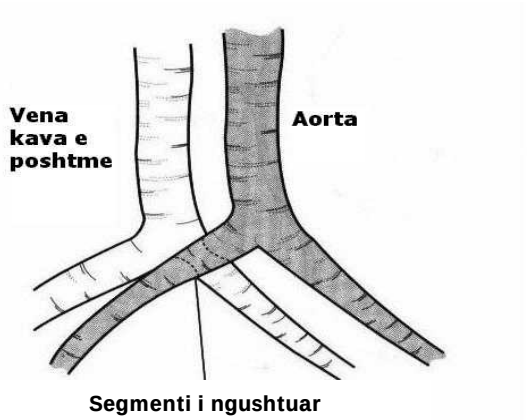
Terapia me heparinë vazhdon deri 5 ditë pas operacionit. Terapia me derivatet e kumarinës vazhdon edhe 6 muaj të tjerë.

Në gjysmën e rasteve me trombozë iliofemorale të anës së majtë, shkaku i trombozës është sindroma kompresive e venës iliaka

(sindroma May-Thurner). Kjo sindromë është pasojë e shtypjes së venës iliaka të majtë nga arteria iliaka e përbashkët e djathtë përballë muskulit iliopsoas, trupit të vertebrës lumbale ose komblikut. Sindroma trajtohet me venotomi dhe pastrim të venës iliaka të përbashkët me ose pa patch plastikë dhe repozicion të arteries iliaka të përbashkët të djathtë prapa venës iliaka të përbashkët të majtë (Fig. 38).

Figura 38.

Sindroma kompresive e venës iliaka të majtë



Nëse okluzioni i venës iliaka nuk mund të zgjidhet, ndërsa vena iliaka kontralaterale është e kalueshme, një alternativë e mundshme është urëzimi transpubik. Ndërhyrja është përshkruar për herë të parë nga Palma (1958) i cili për këtë qëllim ka përdorë venën safena të madhe. Modifikacionet e sotme në vend të venës përdorin graftin PTFE unazorë, sigurohen me fistulë arteriovenoze dhe mbështeten me antikoagulantë.

Angjioplastika e venave dhe stentet

Angjiopastika e venave nuk është metodë shumë e popullarizuar. Arsyet për këtë janë shkalla e lartë e dështimeve dhe përmirësimi afatshkurtër i arritur. I vetmi indikacion për të provuar angjioplastikën venoze është në fakt ngushtimi i venës i shkaktuar nga përdorimi i kateterëve venoz qendrorë te të sëmurë që nuk janë në dializë kronike.

Për dallim prej angjioplastikës përdorimi i stenteve venoze është gjithnjë e më i popullarizuar. Indikacionet për vendosjen e

stenteve janë: infiltrimi malinj i venës kava të sipërme, stenoza e venës subklavia ose venës brahiocefalike e shkaktuar nga kateteri permanent qendror, stenoza rekurrente e venës subklavia te të sëmurë me sindromë Paget-Schroetter ose sindromë të aperturës së sipërme të krahërorit e paraqitur pas reseksionit të brinjës së parë ose/dhe të kokës së klavikulës, obstruksioni i venës iliofemorale (sindroma Cockett, sindroma May-Thurner), obstruksioni i venës kava të poshtme, stenoza e fistulës AV për dializë, sindroma Budd-Chiari si dhe stenoza ose okluzioni i venës porta (Fig. 39).

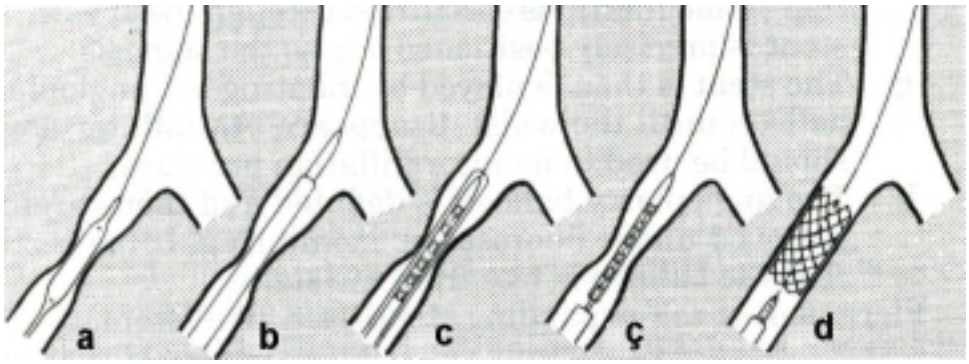


Figura 39.

Teknika evendosjes së stentit. A. Dilatimi i stenozës me balon për angjioplastikë. B. Vendosja e udhëheqësit (introducerit). C. Plasimi i stentit të mbështjellë. Ç.Tërheqja e mbështjellësit. D. Tërheqja e balonit pas zgjerimit të stentit.

Komplikacionet më të shpeshta të metodës janë gjakderdhja në vendin e punksionit , tromboza e stentit dhe ruptura e venës. Gjakderdhja zakonisht ndalet nëse mbi vendin e punksionit ushtrohet kompresion i lehtë. Në rast të trombozës duhet ndërmarrë trombolizë të menjëhershme me angjioplastikë dhe rivendosje të stentit. Mbajtja e balonit të fryrë për pak kohë nën vendin e rupturës në shumicën e rasteve është e mjaftueshme për të shëruar vendin e rupturës. Nëse kjo nuk arrihet duhet marrë parasysh vendosjen e rrjetë-stenteve (mesh stent) të vogla.

Literatura

1. Adams JG. Thoracic outlet syndrome. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
2. Alexander TGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolilsm - treatment strategies. Br Med J 2002; 35:948-950.
3. Alexander TGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolism-patophysiology, clinical features and prevention. Br Med J 2002; 325:887-890.
4. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.
5. Araki CT, Hobson R. Indirect noninvasive tests (plethysmography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 95-104.
6. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
7. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
8. Barnes RW, Vitti MJ Noninnvasive diagnosis of venous disease. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1148-1165.
9. Blann A, Lanray MJ, Lip GYH. An overview of antithrombotic therapy. Br Med J 2002; 325:762-765.
10. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
11. Bradbury AW, MacKenzie RK, Burns P. Thrombophilia and Chronic Venous Ulceration, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 97-104.
12. Brown KR, Towne JB. Hypercoagulable states in venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 84-94
13. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002;324:1167–8
14. Cassar K, Bachoo P, Brittenden J. The Role of Platelets in Peripheral Vascular Disease, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 6-15,
15. Claeys LGY, Berg W. Major Bleeding and Severe Thrombocytopenia After Combined Heparin and Abciximab – c7E3 Fab Therapy, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 85-87.
16. Claytor RB, Michelson AD, Li JM, Frelinger AL, Rohrer MJ, Garnette CSC, Barnard MR, Krueger LA, Furman MI. The cleaved peptide of PAR1 is a more potent stimulant of platelet-endothelial cell adhesion than is thrombin. J Vasc Surg 2003;37:440-5.
17. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 25, 285±286 (2003)
18. Comerota AJ. Catheter directed thrombolysis for the treatment of acute deep vein thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 194-201

19. Comerota AJ. Clinical and diagnostic evaluation od deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1937-1941.

20. Counts RB. Physiology of hemostasis. Në: Spiess BD, Counts RB, Gould SA (eds) Perioperative transfusion medicine, 1st ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1998, fq. 79-96.

21. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.

22. Eklof B, Kistner RL, Masuda EM. Surgical treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 202-208.

23. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.

24. Ernst CB, Brennauman BH, Haimovici H. Fasciotomy. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1282-1290.

25. Flick AP. Catheter-directed thrombolysis of lower-extremity deep vein thrombosis. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 441-447.

26. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.

27. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.

28. Fowkes FJI, Price JF, Fowkes FGR. Incidence of Diagnosed Deep Vein Thrombosis in the General Population: Systematic Review, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 1-5

29. Futzmarice DA, Blann A, Lip GYH. Bleeding risk of antithrombotic therapy. Br Med J 2002; 325:828-831.

30. Geary RL. Pathobiology of the vascular disease. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 987-1005.

31. Gloviczki P, Cho J. Surgical treatment of chronic deep venous obstruction. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq. 2049-2066.

32. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.

33. Greenfield L, Proctor MC. Ilofemoral venous thrombectomy. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1220-1233.

34. Greenfield LJ. Venous thromboembolic disease. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 813-825.

35. Haimovici H. Ischemic venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens and venous gangrene. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1267-1281.

36. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.

37. Handin R. Anticoagulant, fibrinolytic and antiplatelet therapy. Në: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson

JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (eds) Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill 1998, fq. 744-748.

38. Handin R. Disorders of coagulation and thrombosis. Në: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (eds) Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill 1998, fq. 736-744.

39. Handin R. Disorders of the platelet and vessel wall. Në: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (eds) Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill 1998, fq. 730-736.

40. Haxhijaha S, Aliu Y, Jaha L, Tmava S, Bicaj B. Roli i endoksopisë për evaluimin diagnostik e të sëmurëve me gjakderdhje nga pjesa e sipërme e traktit digjestiv. Në: Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së Kirugëve të Kosovës-përmbledhje e rezimeve. Prishtinë 2002.

41. Heit JA. Current recomnendation for prevention of deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 224.

42. Hosoi Y, Geroulakos G, Belcaro G, Sutton S. Characteristics of Deep Vein Thrombosis Associated with Prolonged Travel. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 235-238

43. Hull RD, Pineo G. Medical treatment of acute deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 184-193.

44. Hull RD, Pineo GF. Prevention and medical treatment of acute deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1941-1958.

45. Jaha L, Bajraktari S, Ismaili-Jaha V, Gashi V, Shaqiri G et al. Pasojat e lëndimeve të pazbuluara dhe të papërkujdesura mirë të enëve të gjakut. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, nëntor 2002.

46. Jaha L, Bajraktari S, Ismaili-Jaha V, Gashi V, Shaqiri G et al. Rëndësia e zbulimit me kohë të faktorëve të rrezikut në shtatzënësi për parandalimin e trombozave puerperale. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, nëntor 2002.

47. Januzzi JL, Jang IK. Heparin induced thrombocytopenia: diagnosis and contemporary antithrombin mangement. J Thromb 1999; 7: 259-264.

48. Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 132-139.

49. Krasniqi A. Kirugjia abdominale dhe urgjente. Prishtinë 1996.

50. Kurtz AB, Middleton WD. Ultrasound – The requisites. St. Louis: Mosby – Year Book, Inc. 1996. fq. 464-488.

51. Labropoulos N, Kang SS, Mansour MA, Giannoukas AD, Moutzouros V, Baker WH. Early Thrombus Remodelling of Isolated Calf Deep Vein Thrombosis, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002:23(4) 344-348

52. Leizorovicz A. Long term results of deep venous thrombosis. Haemostasis 1998; 28 suppl 3: 1-7.

53. Lewis MA. The epidemiology of oral contraceptive use: A critical review of studies on oral contraceptives and the health of young women. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1086-1097.

54. Lidell RP, Dake MD. Endovascular treatment of chronic occlusions of large veins. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2066-2077.

55. Liem TK, Silver D. Hemostasis and thrombosis. Në: Moore WS (ed)

Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 71-90.

56. Limani DS. Lëndimet e abdomenit dhe organeve abdominale. Në: Limani DS Kirurgjia abdominale dhe pediatrike. Prishtinë 1996, fq. 129-131.

57. Lip GYH. Blood Platelets, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23(6):567

58. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.

59. Lyerly KH, Sabiston DC. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

60. MacDonald PS, Kahn SR, Miller N, Obrand D. Short-term natural history of isolated gastrocnemius and soleal vein thrombosis. J Vasc Surg 2003;37:523-7.

61. Maksimović ŽV. Tromboza dubokih vena. Profilaksa i lečenje. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 1996.

62. Mattos MA, Sumner DS. chronic venous obstruction and valvular incompetence. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 120-131.

63. McCollum C. Avoiding consequences of deep venous thrombosis. Br Med J 1998; 517:696

64. Meissner MH, Strandness DE. The epidemiology and natural history of the acute deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 36-46

65. Meissner MH, Strandness ED. Patophysiology and natural history of acute deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1920-1937.

66. Montgomery RM, Scott PJ. Aquired thrombotic disorders. Në: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Nelson Textbook of pediatrics, 16th ed. Philadelphia: WB Sounders Company 2000, fq. 1516-1517.

67. Montgomery RM, Scott PJ. Disorders if the platelets and the the blood vessels. Në: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Nelson Textbook of pediatrics, 16th ed. Philadelphia: WB Sounders Company 2000, fq. 1520-1525.

68. Montgomery RM, Scott PJ. Hemostasis. Në: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Nelson Textbook of pediatrics, 16th ed. Philadelphia: WB Sounders Company 2000, fq. 1504-1506

69. Montgomery RM, Scott PJ. Hereditary clotting factor deficiencies (Bleeding disorders). Në: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Nelson Textbook of pediatrics, 16th ed. Philadelphia: WB Sounders Company 2000, fq. 1508-1513.

70. Mouton WG, Zehnder T. Deep Vein Thrombosis in Azygos Continuation, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 90-92.

71. Murin S, Marelich GP, Arroliga AC, Mattray RA. Hereditary thrombophilia and venous thromboembolism. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:1369-1373.

72. Myint F, Hamilton G, Plats A. Thrombophilia and the management of complex thromboembolism. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 415-450.

73. Norris EJ, Frank SM. Anesthesia for vascular surgery. Në: Miller RD (ed) Anesthesia, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000, fq. 1849 – 1895.

74. O'Shaughnessy DF, Tovey C, Miller ALC, O'Neill. Outpatient management of deep venous thrombosis. J Accid Emerg Med 1998; 15: 292-293.

75. Olluri E, Bajraktari S, Shaqiri G, Osmani E, Zherka-Saraçini H, Çejku D, Gashi V, Jaha L, Vokrri L, Rudari H, Ademi B, Leci L. Tromboza e venave të thella-simptom inicial i proceseve malinje në organizëm.

Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Prishtinë, nëntor 2002.

76. Oral contraceptives and cardiovascular risk. Drug Therap Bull 2000; 38: 1-4.

77. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.

78. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

79. Perrier A, Desmarais S, Mirron M-J et al. Noninvasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. Lancet 1999; 353: 190-195.

80. Pillny M, Sandmann W, Luther B, Muller B, Tutschek B, Gerhardt A, Zotz, RB, Scharf RE. Deep venous thrombosis during pregnancy and after delivery: Indications for and results of thrombectomy. J Vasc Surg 2003;37:528-32.

81. Pineo GF, Hull RD. Thrombophilia: disorders predispositing to venous thromboembolism. Bailières Clin Haematol 1998; 11:525-540.

82. Piovella F, Barone M. Long-term management of deep venous thrombosis. Blood Coagul Fibrinolysis 1999; 10(Suppl 2): S117-122.

83. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.

84. Prpić I. Sindrom gornjeg prsišta. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.341 – 342.

85. Qin F, Impeduglia T, Schaffer P, Dardik H. Overexpression of von Willebrand factor is an independent risk factor for pathogenesis of intimal hyperplasia: Preliminary studies. J Vasc Surg 2003;37:433-9.

86. Radak Đ. Urgentna stanja i vaskularnoj hirurgiji. Në: Dragović M, Todorić M (eds) Urgentna i ratna hirurgija. Beograd: Velarta 1996, fq. 620-663.

87. Reber PU, Patel AG, Genyk I, Kniemeyer HW. Crossover saphenous vein bypass (Palma) in phlegmasia cerulea dolens caused by total iliac outflow obstruction. J Am Coll Surg 1999; 189: 527-529

88. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders, fq. 495-415.

89. Robless PA, Okonko D, Lintott P, Mansfield AO, Mikhailidis DP, Stansby GP. Increased Platelet Aggregation and Activation in Peripheral Arterial Disease, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 16-22.

90. Rutherford R, Eklof B, Mewissen M. Interventional treatments for iliofemoral venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1959-1968.

91. Sahary M, Shields DA, Georgiannos SN et al. Edothelial activation in patients with chronic venous disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 15: 342-349.

92. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119

93. Shaqiri G. Kirugjia urgjente – Sëmundjet akute (pjesa speciale). Prishtinë, 2001 fq. 551-561.

94. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Sëmundjet akute (pjesa e përgjithshme). Prishtinë, 2001.

95. Silver D, Slocum MM. Management of venous thromboembolism. Në: Nyhus LM. Baker RJ, Fischer JE (eds) Mastery of surgery. Boston: Little, Brown and Company 1997, fq. 2124-2132.

96. Slichter SJ. Platelet production, physiology, hemostasis and transfusion therapy. Në: Spiess BD, Counts RB, Gould SA (eds) Perioperative transfusion medicine, 1st ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1998, fq. 61-78.

97. Sprayregen S, Koenisberg M, Haimovci H. Contrast vnography and venous ultrasound imaging. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1166-1186.

98. Stanson AW, Breen JF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in venous disorders. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 152-176.

99. Sugimoto K, Hofmann LW, Razavi MK, Kee ST, Sze DY, Dake MD, Semba CP. The safety, efficacy, and pharmacoeconomics of low-dose alteplase compared with urokinase for catheter-directed thrombolysis of arterial and venous occlusions. J Vasc Surg 2003;37:512-7

100. Tan YM, Chia KH. Acute Thrombosis Associated with Hyperhomocysteinemia, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 279-280.

101. Thomas DP. Pathogenesis of venous thrombosis. Haemonstasis and thrombosis. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994, fq. 1327-1333

102. Thromboembolic risk factors (THRIFT) Consensus Group. Risk and prophylaxis for venous

103. Thromboembolism in hospital patients. Br Med J 1992; 305: 567-574.

104. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.

105. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

106. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.

107. Van den Belt AGM, Prins HM, Lensing ANA et al. Fixed dose subcutaneous low molecular heparins versus adjusted dose unfractioned heparin for venous thromboembolism. Cochrane library 1999; issue 1.

108. Warkentin TE, Elvathil LJ, Hayward CPM, Johnston MA, Russet JI, Kelton JG. The pathogenesis of venous limb gangrene associated with heparin induced thrombocytopenia. Ann Int Med 1997; 127: 804-812.

109. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: A clinicopathologic syndrome. Thromb Hamost 1999; 82: 439-447.

110. Yao JST. Upper extremity venography (phlebography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 146-151

EMBOLIA PULMONALE

Embolia pulmonale është ndërlikim i shpeshtë dhe, jo rrallë, fatal i trombozës së venave të thella. Ndonëse e shpeshtë në periudhën postoperative, embolia pulmonale paraqitet edhe në çrregullimet jokirurgjike si insuficienca kongjestive e zemrës, aksidentet cerebrovaskulare, sëmundjet kronike të mushkërive, infeksionet sistemike, sëmundjet malinje, etj.

Incidenca e vërtetë e embolisë pulmonale nuk dihet, meqë gati gjysma e tyre nuk ka prezentim klinik.

Pjesa më e madhe e trombeve që shkaktojnë emboli pulmonale gjenerohet në ekstremitetet e poshtme (90 deri 95%). Pjesa tjetër e emboluseve gjenerohet në venat e ekstremitetit të sipërm dhe në zemër.

SIMPTOMET DHE SHENJAT KLINIKE TË EMBOLISË PULMONALE
Simptomet
Dispnea
Dhembja pleurale
Kolla
Hemoptiza
Shenjat klinike
Tahipnea (>20/minutë)
Krepitacionet
Fërkimi pleural
P2 i theksuar
Takikardia (>90/minutë)
Temperatura e rritur
S3S4
Djersitja
Flebiti/Tromboza e venave të thella
Cianoza

Tabela 11. Simptomet dhe shenjat klinike të embolisë pulmonale

Simptomet dhe shenjat klinike të embolisë pulmonale janë prezentuar në tabelën 11**.** Ato nuk janë specifike për embolinë pulmonale dhe në 50% të rasteve shpiejnë në vendosjen e diagnozës së gabuar. Për të minimizuar gabimet diagnostike po prezentojmë në tabelën që vijon

mënyrën për përcaktimin e probabilitetit klinik për prezencë të embolisë pulmonale (tabela 12)

PROBABILITETI KLINIK PËR EMBOLI PULMONALE	
Prezentimi klinik	**Pikë**
Pasqyra klinike e trombozës së venave të thella	3.0
Imobilizim ose ndërhyrje kirurgjike në një të kaluar të afërme	1.5
Kancer aktiv	1.0
Tromboza e venave të thella ose embolia pulmonale në anamnezë	1.5
Hemoptiza	1.,0
Numri i të rrahurave të zemrës në qetësi >100/minutë	1.5
Dispne ose dhembje akute në krahëror e etiologjisë së panjohur	3.0
INTERPRETIMI: > 6 =probabilitet i lartë (60%); 2-6 = probabilitet i moderuar (20%); < 1.5 = probabilitet i ulët (3-4%)	

Tabela 12. Probabiliteti klinik për prezencë të embolisë pulmonale

Përpunimi diagnostik fillon me rentgen të mushkërive (Fig. 40). Qëllimi i këtij ekzaminimi është përjashtimi i shkaktarëve të tjerë të distresit respirator, respektivisht i pneumotoraksit, insuficiencës kongjestive të zemrës ose pneumonisë aspirative.

Figura 40.

Embolia pulmonale (rtg)

Në rast të embolisë pulmonale rentgeni zbulon efuzion pleural, infiltrat të pulmoneve, atelektazë dhe

hemidiafragmën e ngritur. Shenja e Westermarkut (humbja e perfuzionit lobar) e konsideruar shenjë e sigurt e embolisë pulmonale është e rrallë dhe nuk është specifike dhe sensitive për sëmundjen.

Rentgenin e mushkërive duhet ta plotësojmë me scintigrafi të ventilimit/perfuzionit (V/Q). Metoda është joinvazive, është mjaftë sensitive për embolinë pulmonale, por nuk ka specifitet të duhur. Ndryshe nga kjo, angjiografia është metodë më e sigurt. Ajo është në gjendje të zbulojë trombe në enët e gjakut madhësia e të cilave nuk kalon 2mm. Për këtë arsye ajo është metodë e zgjedhjes për diagnostifikimin e embolisë pulmonale. Metoda, megjithatë nuk është e thjeshtë, kërkon regjistrimin në disa projeksione, injektime selektive dhe subselektive dhe ekzaminim të kujdesshëm (Fig. 41).

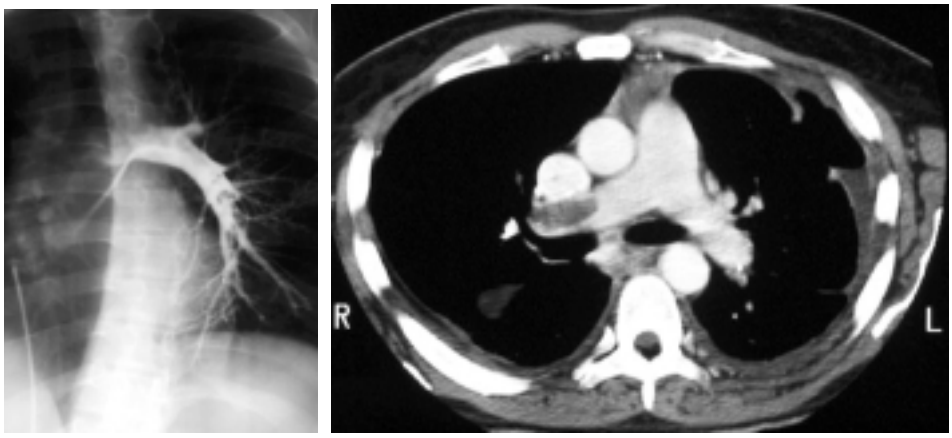


Figura 41.

Angjiografia (djathtas) dhe CT me kontrast (majtas) defekte te mbushjes se a. pulmonalis.

Bazën e mjekimit bashkëkohor të embolisë pulmonale e bënë terapia me antikoagulantë. Ajo është e suksesshme në gati 90% të rasteve. Fibrinolitikët, githashtu, mund të jenë të dobishëm për trajtimin e embolisë pulmonale masive. Terapia me heparinë fillon menjëherë pas vendosjes së dyshimit për emboli pulmonale masive dhe konsiston në dhënien e 150-200 nj/kg.

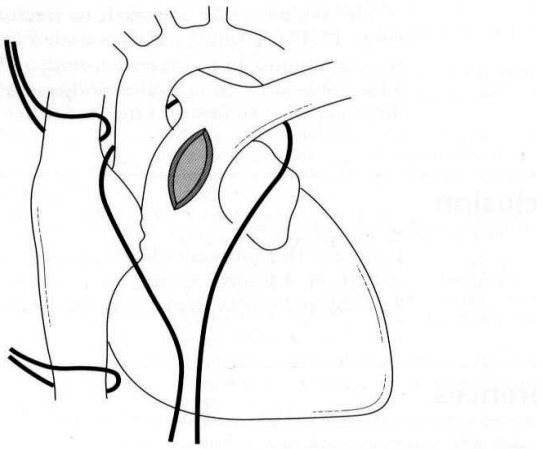
Nëse antikoagulimi dhe terapia me fibrinolitikë janë të kontraindikuar opcione që ngelin janë trombendarterektomia dhe embolektomia

perkutane e arteries pulmonale. Të dy këto ndërhyrje përcillen nga një mortalitet i lartë intra dhe i hershëm postoperativ (deri 30%). Trombendarterektomia e trunkut të arteries pulmonalis kërkon aparat për qarkullim ekstrakorporal të gjakut ndërsa embolektomia shkathësi të veçanta endovaskulare.

Trombendarterektomia e arteries pulmonale bëhet me sternotomi mediale dhe në pozitën e Trendeleburgut (Fig. 42). Rreth aortës dhe trunkut të arteries pulmonale venodoset laku vaskular. Vena kava e sipërme dhe e poshtme klemohen, ndërsa trunku i arteries pulmonale hapet ndërmjet suturave pozicionale. Ventrikuli i djathtë pastrohet nga masat trombotike ndërsa laku shtrëngohet për të lejuar ndërmarrjen e embolektomisë në pjesën distale nëpërmes të degës së majtë dhe të djathtë. Nëse arteries pulmonale të djathtë nuk mund ti qasemi lehtë mund të bëhet transeksioni i venës kava të sipërme dhe rekonstruksioni i saj pas embolektomisë.

Figura 42.

Trombendarterektomia pulmonale



Embolektomia perkutane bëhet me qasje venoze transfemorale. Rezultat i embolektomisë mund të jetë largimi i plotë i trombit ose fragmentimi i tij. Fragmentimin i nënshtrohen vetëm ata të sëmurë në gjendje të shokut, hipotensionit ose me shenja të tjera të hipoperfuzionit të shkaktuar nga embolia pulmonale që nuk mund t'i nënshtrohen fibrinolizës farmakologjike ose trombenarterektomisë kirurgjike. Kateterat për fragmentim nuk e largojnë trombin, por vetëm e zbërthejnë atë në shumë pjesë të vogla. Për pasojë rritet

sipërfaqa e trombit që i ekspozohet fibrinolitikëve respektivisht lehtësohet aspirimi i trombit me kateter aspirativ (Fig. 43).

Embolektomia perkutane gjithsesi është e rrezikshme. Komplikacionet kryesore të saj janë arresti kardiak, edema pulmonale dhe hemoptiza për shkak të reperfuzionit të mushkërive, hemoliza (nëse përdoren substanca reolitike) dhe hemorragjia. Për këtë arsye vendimi për ndërmarrjen e embolektomisë perkutane duhet të merret nga ekipi subspecialistik i ushtruar për trajtimin e embolisë pulmonale

Përmirësimet teknike të kohëve të fundit kanë bërë që metoda në fjalë të gjej përdorim në shumë qendra botërore, ndërsa rezultatet e para janë inkurajuese.

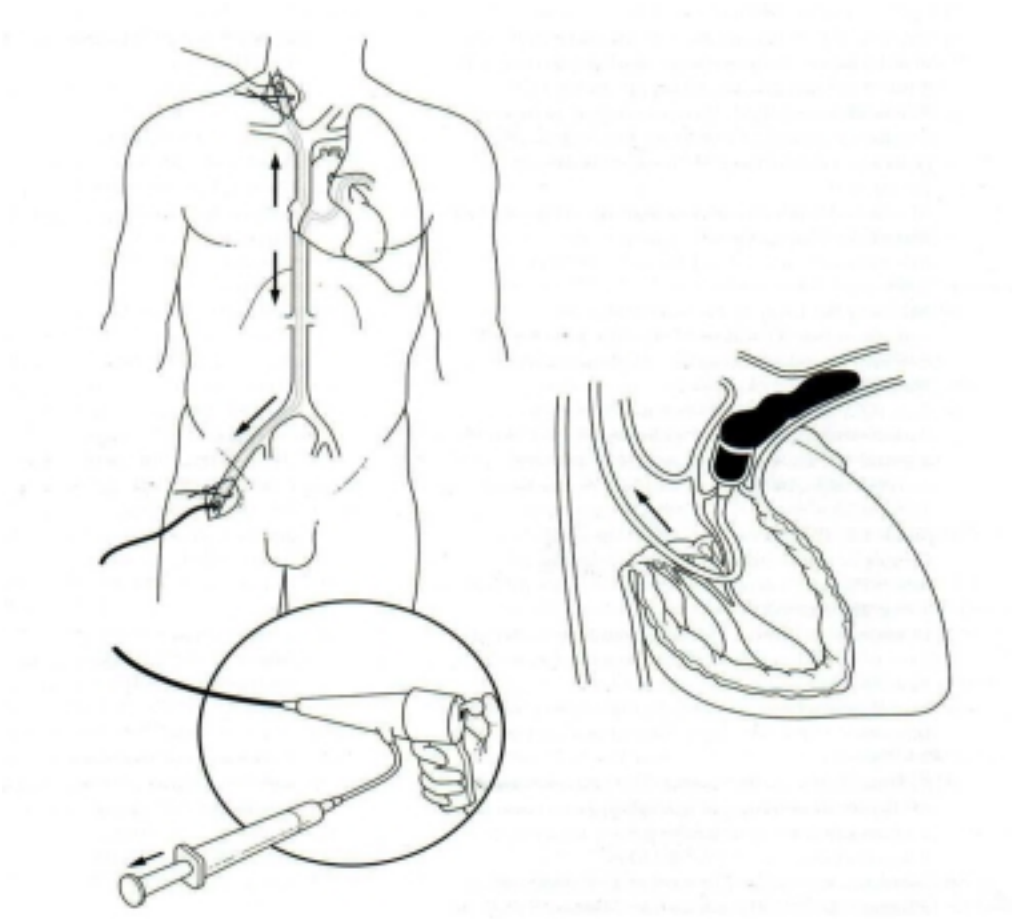


Figura 43.

Embolektomia transfemoale perkutane e arteries pulmonalis

Literatura

1. Alexander TGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolism-patophysiology, clinical features and prevention. Br Med J 2002; 325:887-890.
2. Bajraktari S, Jaha L, Shaqiri G, Gashi V. et al. Ligatura e VSM-metodë e dëshmuar për parandalimin e tromboglebiteve periostiale të safenës së madhe. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, 2002.
3. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002
4. Borst-Krafek B, Fink AM, Lipp C, Umek H, Kohn H, Steiner A. Proximal extent of pelvic vein thrombosis and its association with pulmonary embolism. J Vasc Surg 2003;37:518-22.
5. Brownell Wheeler H, Anderson FA. Pulmonary embolism. Në Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disoerders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 215-223
6. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002; 324:1167–8.
7. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 25, 285±286 (2003)
8. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.
9. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
10. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
11. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
12. Greenfield LJ. Venous thromboembolic disease. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 813-825.
13. Heit JA. Current recomnendation for prevention of deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 224.
14. Jamieson SW. Pulmonary thrombendarterectomy (editorial). Heart 1998; 79: 118-120.
15. Kaufman AJ. Vena caval filters. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 245-264.
16. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
17. Lyerly KH, Sabiston DC. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.
18. McCollum C. Avoiding consequences of deep venous thrombosis. Br Med J 1998; 517:696
19. Myint F, Hamilton G, Plats A. Thrombophilia and the management of complex thromboembolism. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 415-450.
20. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

21. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.
22. Radak Đ. Urgentna stanja i vaskularnoj hirurgiji. Në: Dragović M, Todorić M (eds) Urgentna i ratna hirurgija. Beograd: Velarta 1996, fq. 620-663.
23. Sebastian MW, Sabiston DC. Chronic pulmonary embolism. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
24. Sebastian MW, Sabiston DC. Pulmonary embolism. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
25. Shaqiri G. Kirugjia urgjente – Sëmundjet akute (pjesa speciale). Prishtinë, 2001 fq. 551-561.
26. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Sëmundjet akute (pjesa e përgjithshme). Prishtinë, 2001.
27. Shaqiri G. Embolizimi i mushkërive. Në: Shaqiri G Kirurgjia e zemrës dhe aortës. Prishtinë 1994, fq. 265-278.
28. Silver D, Slocum MM. Management of venous thromboembolism. Në: Nyhus LM. Baker RJ, Fischer JE (eds) Mastery of surgery. Boston: Little, Brown and Company 1997, fq. 2124-2132.
29. Sugimoto K, Hofmann LW, Razavi MK, Kee ST, Sze DY, Dake MD, Semba CP. The safety, efficacy, and pharmacoeconomics of low-dose alteplase compared with urokinase for catheter-directed thrombolysis of arterial and venous occlusions. J Vasc Surg 2003;37:512-7
30. Tai NRM, Atwal AS, Hamilton G. Modern management of pulmonary embolism. Br J Surg 1999; 86: 853-868.
31. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.
32. Venous thromboembolilsm - treatment strategies. Br Med J 2002; 35:948-950.
33. Verlato F, Zuccheta P, Prandoni P et al. An unepected high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophelbitis of the thigh. J Vasc Surg 1999; 30:
34. Zund G, Pretre R, Niederhauser U, Vogt PR, Turina MI. Improved exposure of the pulmonary arteries for thrombendarterectomy. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1821-1823

INSUFICIENCA KRONIKE E VENAVE

TË DHËNAT E PËRGJITHSHME

Ndryshimet në vena, në indin nënlëkurorë dhe në lëkurë, që paraqiten pas trombozës venoze, bëjnë të ashtuquajturën sindromën posttrombotike ose sindromën postflebitike. Këto ndryshime nuk janë karakteristike vetëm për të sëmurët që kanë përjetuar trombozë të venave të thella. Ato mund të paraqiten edhe për shkak të refluksit valvular dhe çrregullimeve të pompës muskulore. Për këtë shkak, shumë autorë, në vend të termit sindroma posttrombotike, preferojnë termin insuficienca kronike e venave të thella.

Insuficienca kronike e venave paraqet një problem serioz dhe shumë të përhapur. Ajo përfshin 2% deri 9% të popullatës së përgjithshme në SHBA dhe Europë dhe është diçka më e shpeshtë ndër meshkuj. Insuficienca e sëmundjes arrin kulmin në dekadën e pestë dhe të gjashtë të jetës.

PATOFIZIOLOGJIA DHE PASQYRA KLINIKE E INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE

Substratin patofiziologjik të insuficiencës kronike të venave e bëjnë ndryshimet në nivel të mikroqarkullimit rezultat i të cilëve është rritja e presionit venoz dhe paraqitja e edemës, ekcemës, lipodermatosklerozës dhe ulcerës.

Edema është shenja e parë e presionit të rritur venoz. Fillimisht, edema paraqitet vetëm në mbrëmje dhe përfshin regjionin perimaleolar dhe krural të poshtëm. Më vonë, ajo është prezente gjatë gjithë ditës dhe mund të përfshijë gjithë ekstremitetin.

Eczema paraqitet më vonë. Më së shpeshti si tharje dhe si luspim i lëkurës, e cila bëhet vulnerabile dhe, për shkak të kruarjes, mund të infektohet. Depozitimi i hemosiderinës në inde shkakton pigmentimin karakteristik të lëkurës, i cili bashkë me fibrozën jep pasqyrën klinike të lipodermatosklerozës perimaleolare (Fig. 44).

Ulcera, ka, zakonisht, lokalizim perimaleolar. Shkaku i lokalizimit të tillë të ulcerave venoze është anatomia e venave perforatore që dalin drejtpërdrejt nga indi nënlëkurorë. Inkompetenca e këtyre venave bën që presioni venoz të përcillet drejtpërdrejt në mikroqarkullim. Te disa të sëmurë mund të paraqiten klaudikacione venoze dhe dhembja e fortë, që keqësohet gjatë të ecurit.

PËRPUNIMI DIAGNOSTIK

Vetë pasqyra klinike (Fig. 44), zakonisht, është e mjaftueshme për vendosjen e diagnozës. Po qe e nevojshme, përpunimi diagnostik mund të përfshijë ekzaminimin me duplex sken, ose eventualisht pletizmografinë dhe flebografinë (Tab. 13). Informata të rëndësishme prodhojnë edhe matjet funksionale volumetrike si volumetria e shputës, matja e presionit venoz ambulantor dhe pletizmografia.

Figura 44.

Insuficienca kronike e venave

Në diagnozë diferenciale duhet eliminuar insuficiencën kongjestive të zemrës, glomerulonefritin kronik, limfedemën kronike dhe lipedemën.

SHKALLA	KARAKTERISTIKAT
0	Valvulat janë kompetente. Nuk ka refluks të kontrastit
I	Inkompetencë minimale e valvulave. Ka refluks të kontrastit nën valvulën proksimale të venës femorale, por vetëm në pjesën proksimale të kofshës
II	Inkompetencë mesatare. Refluksi i kontrastit në venën femorale deri në nivel të gjunjëve
III	Inkompetencë e moderuar. Refluksi i kontrastit në venën femorale deri nën gjunjë
IV	Inkompetencë e rëndë. Refluksi i kontrastit në venat krurale deri në nivel të artikulacionit talokurural

Tabela 13. Klasifikimi i inkompetencës valvulare bazuar në rezultatin e flebografisë

KLASIFIKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE

Insuficienca kronike e venave mund të klasifikohet sipas kriterit klinik (C), etiologjik (E), anatomik (A) dhe patofiziologjik (P). Klasifikimi i tillë është i njohur me akronimin CEAP. Klasifikimi klinik është paraqitur në tabelën 14. Klasifikimi sipas etiologjisë konsideron insuficiencën kronike të venave kongjenitale (C), primare (P) ose sekondare (S). Kjo e fundit mund të jetë posttrombotike, posttraumatike ose nga ndonjë shkak tjetër. Nga aspekti anatomik insuficienca mund të përfshijë venat e thella (D), venat sipërfaqësore (S) dhe venat perforatore (P), ndërsa nga aspekti patofiziologjik shkaku i tyre mund të jetë refluksi (R) ose/dhe obstruksioni (O).

KLASIFIKIMI KLINIK I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE	
Klasa 0	Nuk ka shenja të sëmundjes venoze
Klasa 1	Telenagiektazi ose vena retikulare
Klasa 2	Venat varikoze
Klasa 3	Edema
Klasa 4	Pigmentimi, eczema venoze. Lipodermatoskleroza
Klasa 5	Ndryshimet si në klasën e katër me ulçerë të sanuar
Klasa 6	Ndryshimet si në klasën e katër me ulçerë aktive

Tabela 14. Klasifikimi klinik i insuficiencës kronike të venave

MJEKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE

Mjekimi i insuficiencës kronike të venave, ndryshon nga kompresioni i thjeshtë ekstern deri te rekonstruksionet komplekse të venave të thella. Nëse përmblidhen, modalitetet për mjekimin e insuficiencës kronike të venave mund të kualifikohen si jooperative dhe operative.

Mjekimi konservativ

Çorapet kompresive përbëjnë bazën e mjekimit jooperativ të insuficiencës kronike të venave. Ndonëse mekanizmi i veprimit të tyre nuk është sqaruar plotësisht, sot dihet se çorapet kompresive

zvogëlojnë shtypjen venoze perimaleolare, rrisin qarkullimin në venat femorale dhe zgjasin kohën e rimbushjes venoze. Për pasojë ato përmirësojnë funksionin e venave dhe shërojnë mbi 90% të ulçerave venoze.

Sipas presionit që ushtrojnë, çorapet kompresive ndahen në katër klasa (Tabela 15). Për shumicën e të sëmurëve me insuficiencë kronike të venave çorapet kompresive të klasës së dytë janë zgjidhje më e mirë. Çorapet që mbathin gjithë këmbën janë më të mira se çorapet me gjatësi deri në gjunjë, por ky dallim nuk është shumë i madh. Nga ana tjetër, ato tolerohen më vështirë nga të sëmurët.

Kompresioni i jashtëm mund të ushtrohet edhe me një numër pajisjesh pneumatike, midis të cilave sidomos të popullarizuara janë ato me mundësi të ushtrimit të presionit intermitent pneumatik.

KLASA	PRESIONI PERIMALEOLAR	INDIKACIONET
I	< 25 mmHg	Venat varikoze fillestare, tromboprofilaksa
II	25-35 mmHg	Varikozitetet e zhvilluara, edema, insuficienca kronike e venave
III	35-45 mmHg	Insuficienca kronike e venave, limfedema, gjendja pas sanimit të ulçerës venoze (për të parandaluar rekurencën)
IV	45-60 mmHg	Limfedemë e rëndë dhe insuficiencë kronike e venave

Tabela 15. Klasifikimi konvencional i çorapeve elastike sipas presionit

Mjekimi i ulçerave venoze (Fig. 45), kërkon ndërmarrjen e masave të veçanta terapeutike. Të sëmurëve, në fazën akute, u këshillohet të qëndrojnë në shtrat dhe ta mbajnë në elevim ekstremitetin për së paku 5 deri në 7 ditë. Ky regjim është i nevojshëm për tërheqjen e edemës. Celuliti trajtohet me antibiotikë oralë ose intravenozë sipas antibiogramit. Ulçera pastrohet me ujë dhe me sapun dhe mbulohet me garëza të thata. Kortikosteroidet mund të aplikohen rreth ulçerës për trajtimin e dermatitit, por ato nuk duhet të aplikohen drejtpërdrejt mbi ulçerë. Pas tërheqjes së celulitit dhe tërheqjes së edemës aplikohen çorapet elastike. Nëse ulçera është ekstensive dhe rekurrente, duhet menduar për transplantim të lëkurës ose për ndonjë qasje më agresive.

Industria farmakologjike ka nxjerrë në treg një numër preparatesh për mjekimin lokal të ulçerës. Këto preparate përmbajnë antibiotikë dhe antiseptikë, preparate të jodit, antagonistë të serotoninës dhe amnion human. Të popullarizuara janë edhe garëzat okluzive nga hidrokoloidi (Tab. 16).

Figura 45.

Ulcerë venoze

Këpucët Unna janë këpucë të dizajnuara në mënyrë të veçantë për trajtimin e ulçerës venoze. Këpucët mbajnë emrin e dizajnuesit të tyre, dermatologut gjerman Unna dhe përbëhen prej tri shtresave. Shtresa më e thellë është pastoze dhe përmban calaminë, oksid të zinkut, glicerinë, sorbitol, xhelatinë dhe silikat të magneziumit dhe aluminiumit. Ajo vendoset me një presion të graduar deri nën gjunjë. Shtresa e dytë është prej gaze të thjeshtë dhe vendoset në mënyrë kontinuale. Pas tharjes shtresa forcohet dhe bëhet e ngurtë. Shtresën e tretë e përbënë mbështjellësi elastik.

Këpucët a alikuara në këtë mënyrë zakonisht ndërrohen një herë në javë. Përparësi e këpucëve është fakti se ato i vendos personeli mjekësor i ushtruar, ndërsa mangësi është se gjatë kohës së mbajtjes së këpucëve nuk mund të përcillet zhvillimi i ulcerës. Këpucët janë, po ashtu masive, prandaj të sëmurit i shkaktojnë diskomfor. Janë raportuar edhe rastet e dermatitit të kontaktit. Megjithë mangësitë, krahasuar me terapinë kompresive me fasha dhe me çorapë elastike, si dhe krahasuar me fashat koloide (psh. Duoderm), këpucët janë treguar më të suksesshme. Këpucët që aktualisht janë në përdorim, janë modifikim i këpucëve origjinale të Unna-s (pasta e Dome).

LLOJI I PREPARATIT	EMRI KOMERCIAL
Hidrokoloidet	Granuflex Comfeel Tegasorb Biofilm
Hidroxhele	Scherisorb Galiperm Vigilon
Absorbues kapilarë dhe osmotikë	Debrisan Lodosorb
Algjinate	Sorban Kaltostat
Shkuma sintetike	Lyofoam Silastic
Lidhëset me oksid të zinkut	Ichtopaste
Thëngjill guri i aktivizuar	Actisorb

Tabela 16. Preparatet dhe emrat e preparateve për mjekimin lokal të ulcerave venoze

Zbulimet e lëkurës "artificiale", të përfituar me inxhiniering gjenetik dhe aplikimi lokal i faktorëve të rritjes, i kanë dhënë mjekimit lokal të ulçerave një dimension plotësisht të ri. Ato kanë nxitur shpresat te mjekët se përfundimisht kanë futur në dorë "shkopin magjik", i cili do të stimulojë shërimin e plagës dhe do të shpejtojë riepitelizimin, do të zvogëlojë morbiditetin dhe kontraktuarat, do të zvogëlojë dhembjen dhe përparojë kualitetin e jetës së të sëmurëve. Lëkura artificiale është e lehtë për përdorim, nuk shkakton dhembje dhe ka arsyetim ekonomik.

Kombinimet e lëkurës artificiale me terapinë kompresive, faktorët lokalë të rritjes dhe eventualisht metodat kirurgjike të mjekimit të insuficiencës kronike të venave, shtojnë më tutje entuziazmin inicial.

Përveç prepparateve për aplikim lokal, janë prodhuar edhe preparate për administrim sistemik. Preparate të tilla janë agjentët fibrinolitikë si stanozolol dhe okspentifilin, agjentët flebotrofikë si hidroksiurotezidet, kalcium dobesilati dhe trokserutina si dhe agjentët hemorreologjikë si pentoksifilina dhe aspirina. Janë inkurajuese raportet për sukseset e arritura me përdorimin e prostaglandinës E dhe F dhe të faktorëve të rritjes dhe citokineve.

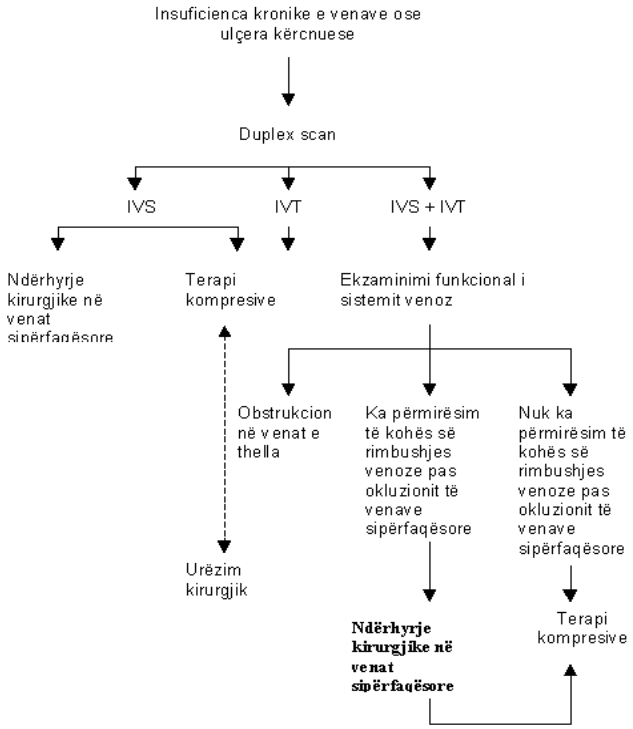


Figura 46. Algoritmi për trajtimin e insuficiencës kronike të venave

Mjekimi kirurgjik i insuficiencës kronike të venave

Roli i kirurgjisë për mjekimin e insuficiencës kronike të venave është diskutabil. Sipas kritereve në fuqi, ndërhyrja kirurgike duhet të rezervohet vetëm për mjekimin e ulçerave të cilat janë rezistente ndaj terapisë konservative ose, edhe përkundër trajtimit adekuat konservativ, përsëriten. Mosha e re e të sëmurëve, dëshira për rehabilitim të shpejtë dhe pamundësia për t'iu përmbajtur masave konservative mund të jenë indikacione relative për ndërmarrjen e ndërhyrjeve kirurgjike për zgjedhjen e insuficiencës kronike të venave. Për të korrigjuar insuficiencën kronike të venave ndërhyrjet bëhen në venat sipërfaqësore, në venat perforatore ose në venat e thella.

Ndërhyrjet kirurgjike në venat sipërfaqësore

Nëse evaluimi diagnostik ka treguar refluks të izoluar në sistemin e venave sipërfaqësore ose reluks të përzier me dominim në sistemin sipërfaqësor, alteranativa të arsyeshme kirurgjike janë ligatura e lartë e venës safena magna ose avulzioni i pjesës femorale të saj me avulzione multiple (për mjekimin e refluksit në sistemit e venës safenës magna), respektivisht ligatura e bashkimin safenopopliteal dhe avulzionet multiple (për mjekimin e refluksit në sistemin e venës safena të vogël).

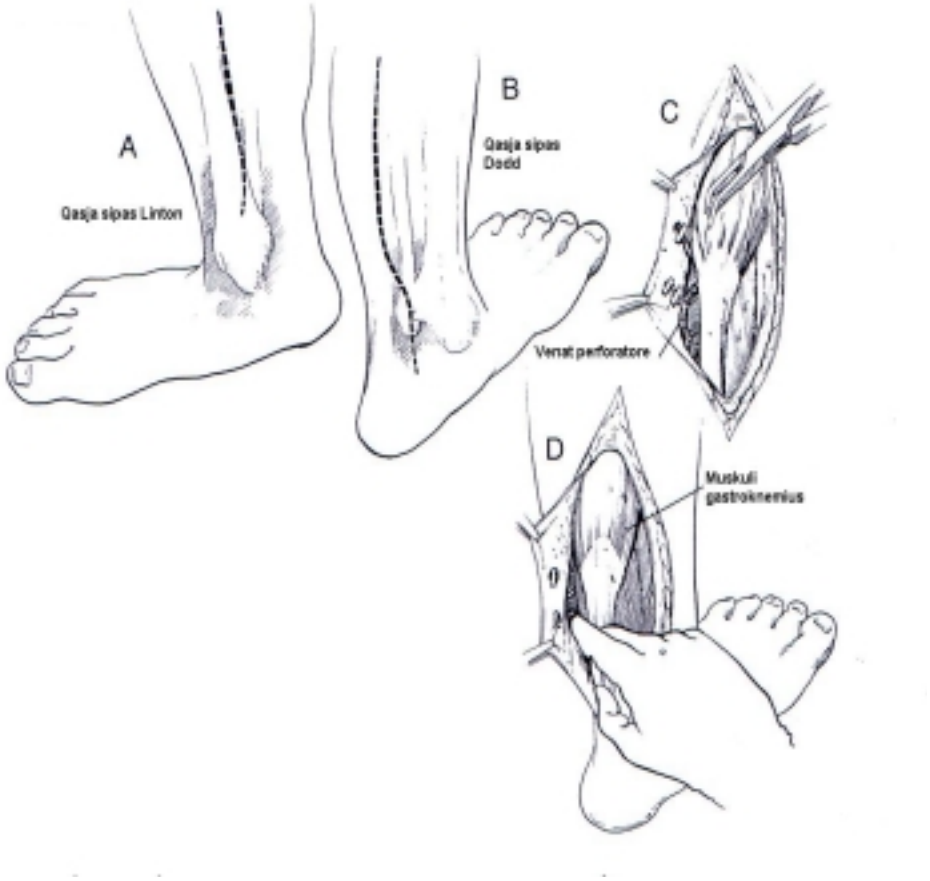


Figura 47.Ligatura subfasciale e venave perforatore. Metoda sipas Linton dhe metoda sipas Dodd

Ndërhyrjet kirurgjike në vena perforatore

Nëse insuificienca ka origjinën në vena perforatore, mjekimi kirurgjik nënkupton ligaturën epifasciale (sipas Cockettit) ose

ligaturën subfasciale (sipas Lintonit) të perforatorëve. Derisa ligatura epifasciale, pak a shumë është histori, ligatura subfasciale edhe më tutje ka një përdorim sinjifikant.

Metoda klasike sipas Lintonit shfrytëzon një incizion që bëhet në pjesën mediale, diçka nën nivelin e gjurit, prapa tibias, nëpër ulcerë eventuale dhe deri në nivel të artikulacionit talokrural. Incizioni depërton lëkurën, nënlëkurën dhe fascian. Pas elevimit të fascias identifikohen venat perforatore. Këto vena, të lidhura me sistemin e thellë, zakonisht dalin nga muskujt. Venat perforatore ligohen dhe ndahen. Pastaj me gisht diseksioni i fascias vazhdon përreth të gjithë këmbës, medialisht dhe lateralisht, për të arritur në pjesën e përparme të nëngjurit. Të gjitha venat perforatore që me këtë rast identifikohen duhet të ligohen dhe ndahen (Fig. 47).

Metoda sipas Dodd-it paraqet një modifikim të metodës së Lintonit vetëm sa i përket incizionit fillestar. Ky incizion, te ky modifikim, përfshin vijën mediale të pjesës së pasme të nëngjurit duke filluar nga diçka nën nivelin e gjurit deri në nivel të tendinës së Akilit. Nga kjo tendinë incizioni devijon medialisht për ti ikur formimit të adhesioneve. Ndryshe nga incizioni i Lintonit, incizioni i Dodd-it nuk kalon nëpër ulcerë (Fig. 47).

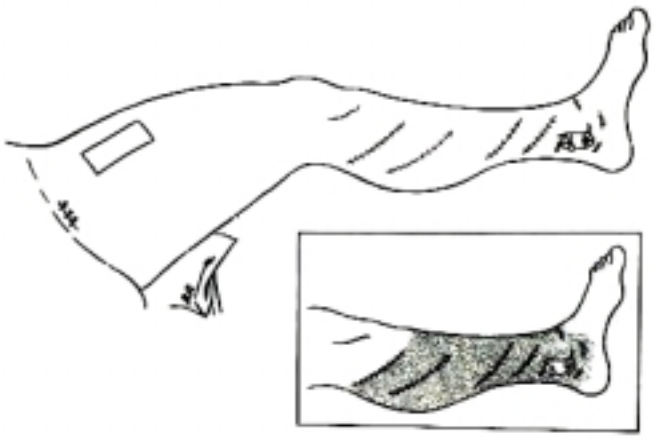


Figura 48. Operacioni sipas DePalma.

Metoda bazohet në lambot e shumëta bipedikulare paralele që përcjellin vijat e lëkurës të formuara për t'iu qasur perforatorëve mbi dhe nën fascia. Metoda kombinohet me striping të safenës, ekscizion të ulçerës dhe graft të lëkurës.

Modifikim i metodës së Lintonit është edhe metoda sipas DePalma. Metoda bazohet në incizione multiple bipedikulare

paralele përgjatë vijave të lëkurës, të cilat mundësojnë qasjen venave perforatore mbi dhe nën fascia (Fig. 48). Bashkë me ligaturën e perforatorëve bëhet stripping i venës safena të madhe, ekscizioni i ulçerës dhe graftimi i lëkurës.

Në vitet e 70ta të shekullit 20^{të} Edwards i lindi idea që të bëjë ablacionin e perforatorëve inkompententë nga largësia. Ai konstruktoi instrumentin, që e quajti flebotom. Flebotomi i Edwardsit insertohej nëpër një incizion medial, menjëherë nën gju dhe deri në nivel të maleolusit medial. Insertimi është bërë deri në thellësinë e fascias, ndërsa rezistenca e fituar është konsideruar shenjë e arritjes së perforatorit. Teknika u përsosë më tutje me përdorimin e grepave për ablacion dhe të ultrazërit për markim preoperativ të perforatorëve.

SEPS (Subfascial endoscopic perforating vein surgery) paraqet modifikim endoskopik të ligaturës subfasciale të perforatorëve (Fig. 49). Realizohet përmes dy porteve endoskopike, që ndodhen larg ulcerës venoze. Baloni subfascial dhe insuflimi i dioksidit të karbonit ndihmojnë diseksionin. Perforatorët e identifikuar inkompetentë klipsohen dhe ndahen me gërshërë endoskopike ose koagulator ultrasonografik (brisk harmonik). Për të ndarë perforatorët paratibialë bëhet fasciotomia e kompartmentit të pasmë të thellë. Ligatura endoskopike është e kundërindikuar në rastet me trombozë të venave të thella dhe ulcerë të infektuar. Procedura është e përcjellë me një shkallë të ulët të ndërlikimeve postoperative (deri 5%) krahasuar me metodat konvencionale (deri 40%), prandaj është relativisht e sigurt.

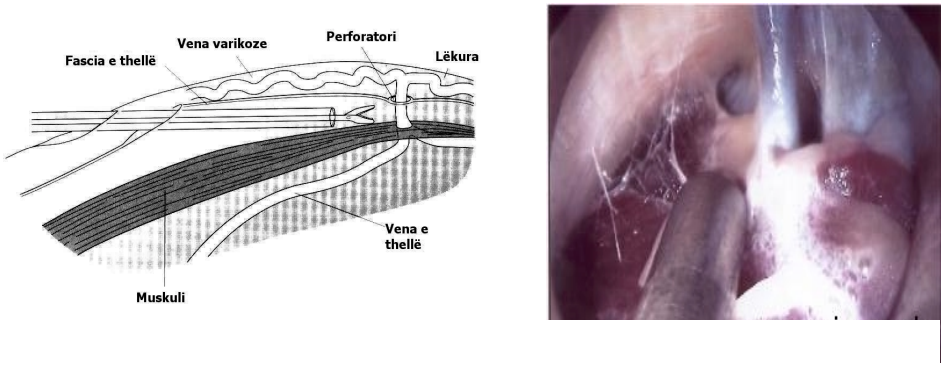


Figura 49. SEPS

Bashkë me ligaturën subfasciale endoskopike të perforatorëve bëhet edhe ablacioni i venave safena. Për këtë arsye kontributi i vërtetë i ndërhyrjes në mjekimin e insuficiencës kronike të venave është vështirë të evaluohet. Përmirësimi i evidentuar, në të vërtetë, nuk është e sigurt deri në cilën masë duhet ti përshkruhet ablacionit të venave safena dhe në cilën ligaturës së perforatorëve.

Ndërhyrjet kirurgjike në venat e thella

Ndërhyrjet në venat e thella ndahen në ato që kanë për qëllim rivendosjen e kompetencës dhe ndërhyrjet për vendosjen e kalueshmërisë së tyre. Në grupin e parë bëjnë pjesë ndërhyrjet si valvuloplastika, transpozicioni dhe transplantimi i valvulave, ndrërsa në të dytin operacioni sipas Palma-s, operacioni sipas Husni-Dale dhe rekonstruksioni i drejtpërdrejtë.

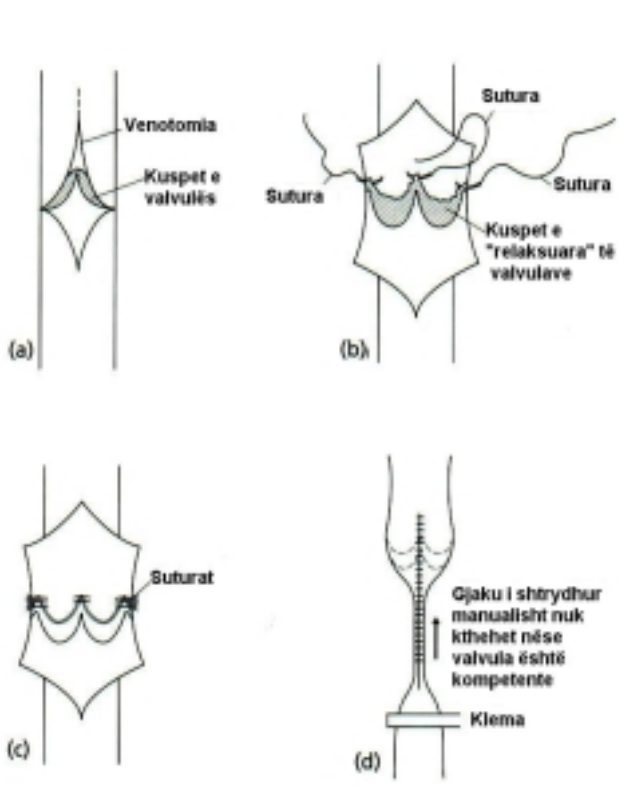


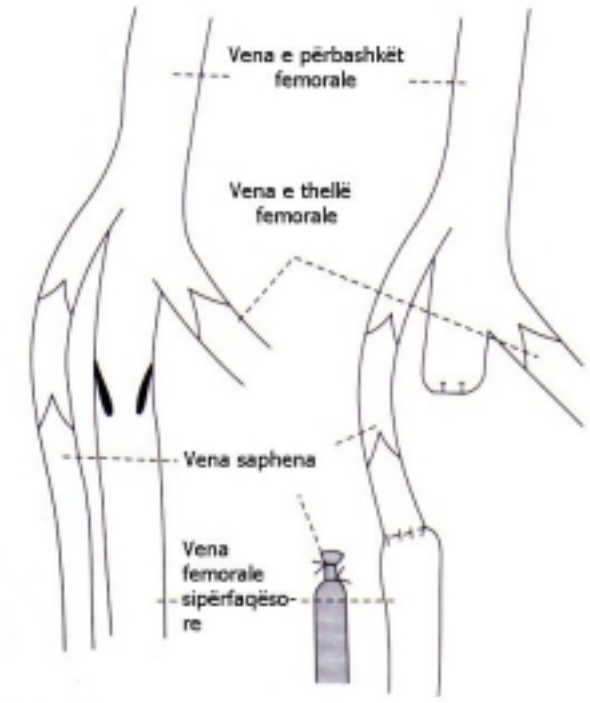
Figura 50. Valvuloplastika

Të githa këto ndërhyrje ndërmerren vetëm atëherë kur është e sigurt se shkaku i insuficiencës kronike është në venat e thella, dhe kur të gjitha masat e tjera janë treguar të pasuksesshme.

Valvuloplastika është ndërhyrje e aplikuar për herë të parë nga Kistner, më 1968. Metoda ka përjetuar modifikime të ndryshme, por nuk ka ndryshuar esencën. Thelbin e metodës e bënë suturimi i valvulës inkompetente për ta shndërruar në valvulë kompetente (Fig. 50). Ekzistojnë disa variacione të medotës. Valvuloplastika interne realizohet me venotomi longitudinale ndërmjet kuspeve (incizioni sipas Kitsnerit), me incizion transverz supravalvular (incizioni i Raju) ose me T incizion supravalvular (incizioni Sottiurai). Valvuloplastika eksterne dhe transkomisurale janë teknika pa venotomi. Mangësi e valvuloplastikës eksterne është mungesa e precizitetit, ndërsa përparësi se mund të aplikohen në rastet me vena të kalibrit më të vogël. Kohëve të fundit janë aktuale metodat angioskopike të valvuloplastikës (teknikat sipas Gloviczki dhe Hoshino).

Figura 51.

Transpozicioni i valvulave venoze



Valvuloplastika është e përshtatshme për mjekimin e të sëmurëve me inkompetencë primare të valvulave, por nuk është e përshtatshme për mjekimin e të sëmurëve me valvula të dëmtuara nga tromboza.

Valvula që më së shpeshti i nënshtrohet plastikës është valvula më e lartë e venës femoralis superficialis, ndërsa rezultatet e raportuara flasin për një shkallë të suksesit prej 60% në pesë vitet e para. Bashkë me valvulën e parë bëhet rekonstruksioni edhe i venës së thellë femorale, e cila te të sëmurë posttrombotik mund të jetë shkaktar i një refluksi sinjifikant.

Transpozicioni i valvulave nënkupton ndarjen e një vene inkompetente (psh. venës femorale sipërfaqësore) dhe reinsertimin e saj terminoterminal ose terminolateral në ndonjë prej venave fqinje (vena profunda femoris ose vena safena magna) me valvula kompetente. Teknika përdoret për mjekimin e inkompetencës primare dhe sekondare të valvulave (Fig. 51).

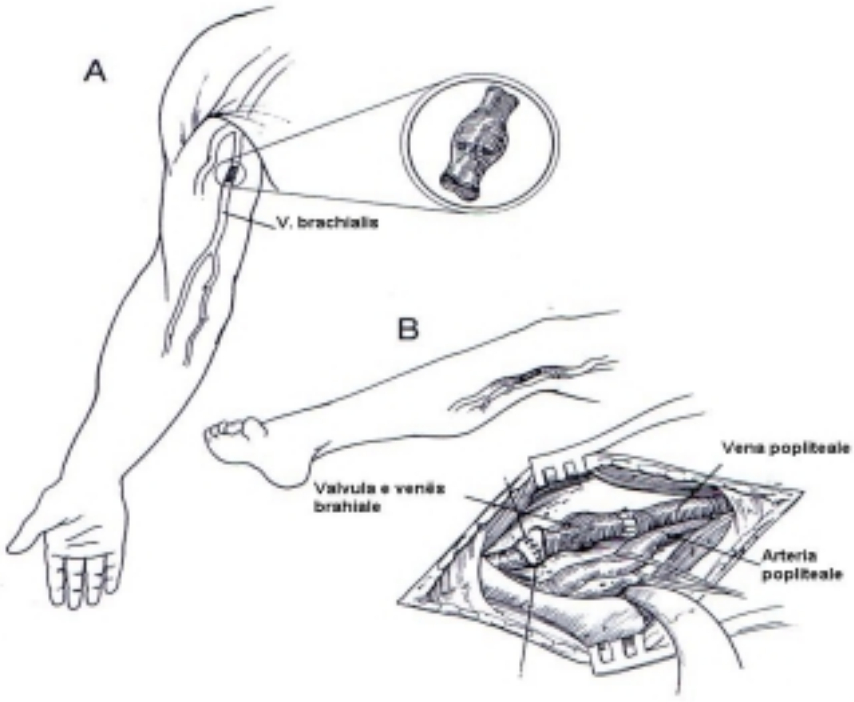


Figura 52. Transplantimi i valvulës

Transplantimi i valvulave nënkupton largimin e një segmenti të venës brahiale ose aksilare me një ose më shumë valvula kompetente dhe reinsertimin e tyre në venën femorale ose popliteale (Fig. 52).

Ndërhyrjet për rivendosjen e kalueshmërisë së venave të thella ndërmerren në rastet kur tromboza e venave të thella ka obstruktuar venën, ndërsa deri te rekanalizimi, respektivisht kolateralizimi, nuk ka ardhur në katër vitet e ardhshme. Normalisht, vena e obstruktuar me tromb rekanalizohet në 3 muajt e parë në gjysmën e rasteve. Në gysmën tjetër rekanalizimi ndodh më ngadalë dhe ndonjëherë arrihet katër vjet pas trombozës.

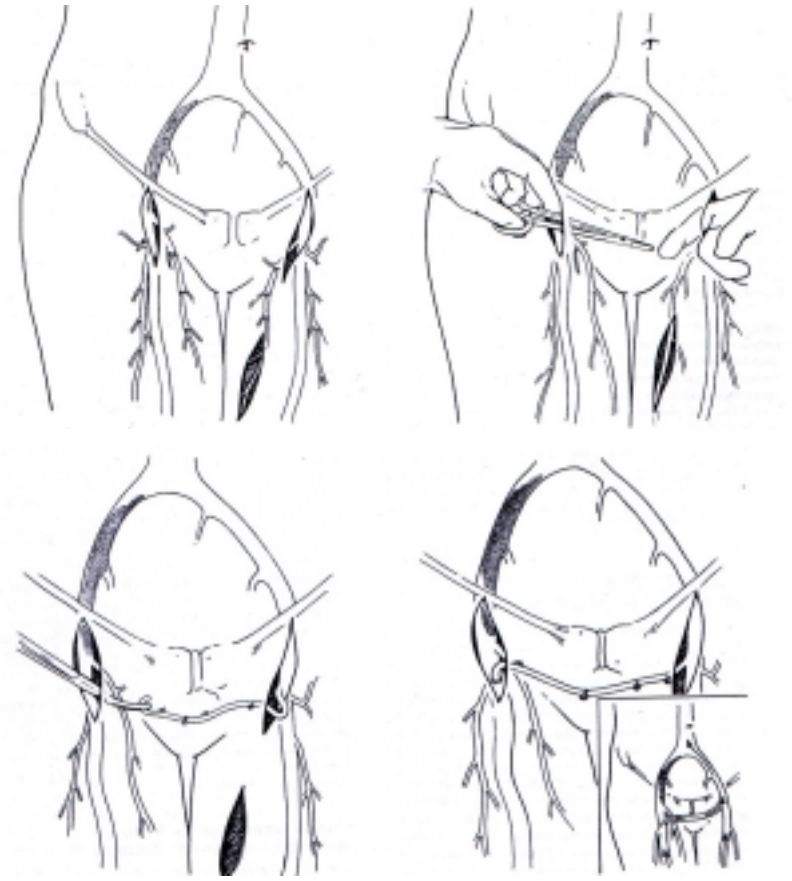


Figura 53.

Urëzimi femorofemoral (Palma-Dale) me fistulë AV për përmirësimin e patencës postoperative

Ekzistojnë disa metoda për rivendosjen e kalueshmërisë në venat e thella, por prej tyre dy janë themelore.

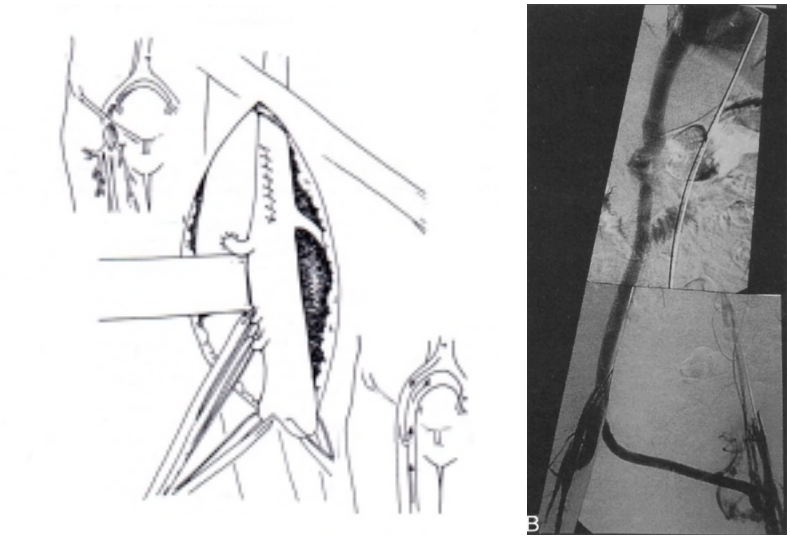
E para është urëzimi femoro-femoral sipas Palma-Dale (Fig. 53) dhe nënkupton përdorimin e safenës së madhe kontralaterale si graft për anën e trombozuar. Vena safena ndahet nga venat kontributore dhe pjesa distale e saj deri në nivel të gjurit (në modifikimet bashkëkohore të metodës kjo pjesë e ndërhyrjes realizohet me metoda endoskopike). Pjesa e liruar plasohet nëpër një tunel subkutan deri në anën e kundërt, ku anastomozohet me venën femorale kontralateale.

Metoda e dytë është urëzimi safenopopliteal ose operacioni May-Husni dhe është e bazuar në përdorimin e safenës së madhe si urë për të tejkaluar obstruksionin. E gjithë metoda konsiston në ndarjen dhe në mobilizimin e venës safena në pjesën distale për ta anastomozuar me venën popliteale (Fig. 55).

Kalueshmëria e të dy metodave rritet dukshëm nëse krahas anastomozave venoze përgatitet edhe një fistulë arteriovenoze e përkohshme. Në rastin e parë fistula përgatitet ndërmjet safenës dhe arteries femorale sipërfaqësore, ndërsa në të dytin ndërmjet arteries tibiale të pasme me ndonjërën prej venave çift të nëngjurit (Fig.54).

Figura 54.

Fistula AV e përgatitur për përmirësimin e patencës së graftit (djathtas) dhe flebogrami postoperativ (majtas)



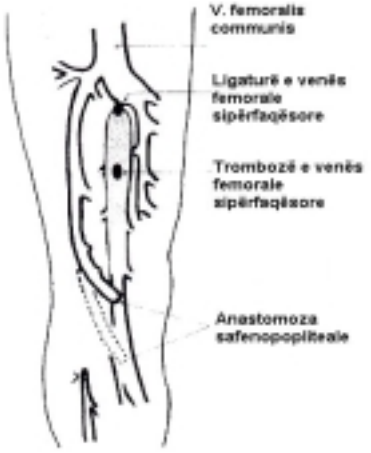
Në mungesë të venave adekuate të dy ndërhyrjet mund të realizohet duke përdorë grafte sintetike.

Ndonëse urëzimet venoze janë relativisht të suksesshme (Palma-Dale deri 70% në 5 vet) ato nuk janë gjithmonë të mundshme.

Shkaku për këtë qëndron në rastin e urëzimit femoro-femoral në numrin e vogël të të sëmurëve që kanë safenë kontralaterale të përshtatshme, ndërsa në rastin e urëzimit femoropopliteal në faktin se në shumicën e të sëmurëve me trombozë të venës femorale safena e madhe veç vepron si kolaterale.

Figura 55.

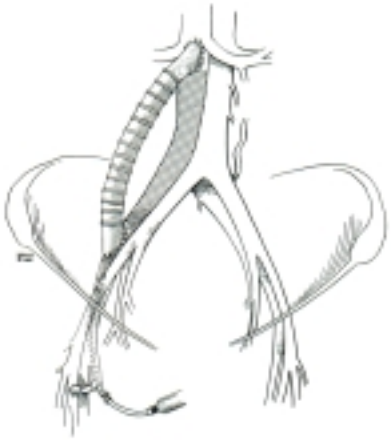
Urëzimi safenopopliteal (May-Husni)



Në këto raste, si dhe në rast të okluzionit bilateral të venave iliaka ose të venës kava të poshtme, opcione të mundshme janë urëzimet femorokavale, iliokavale dhe kavokavale me grafte sintetike (Fig. 56). Ndërhyrjet e tilla, megjithatë nuk janë të shpeshta, për çfarë evaluimi i saktë i suksesit të tyre nuk është i mundshëm.

Figura 56.

Urëzim iliokaval i djathtë me graft sintetik



Literatura

1. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.
2. Allegra C, Antignani P, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge-Smith P, Cornu-Thenard A, Eklof B, Partsch H, Rabe E, Uhl JF, Widmer MT. The "C" of CEAP: Suggested definitions and refinements: An international union of phlebology conference of experts. J Vasc Surg 2003; 37(1)
3. Araki CT, Hobson R. Indirect noninvasive tests (plethysmography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 95-104.
4. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
5. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë, 2002
6. Bajraktari S. Mjekimi kirurgjik i sëmundjeve të sistemit venoz të ekstremiteteve të poshtme. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë. Punim i disertacionit. 1988.
7. Barnes RW, Vitti MJ Noninnvasive diagnosis of venous disease. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1148-1165.
8. Bergan JJ. Clinical aplication of objective testing in venous insufficiency. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1139-1148.
9. Berliner E, Ozbilgin B, Zarin D. A systematic review of pneumatic compression for treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcers. J Vasc Surg 2003;37:539-44.
10. Bohannon WT, McLafferty RB, Chaney ST, Mattos MA, Gruneiro LA, Ramsey DE, Hodgson KJ. Outcome of Venous Stasis Ulceration when Complicated by Arterial Occlusive Disease, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 249-254
11. Bradbury AW, MacKenzie RK, Burns P. Thrombophilia and Chronic Venous Ulceration, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 97-104.
12. Burnard KG. The physiology and hemodinamycs of chronic venous insufficiency of lower limb. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 49-56.
13. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
14. Coleridge Smith P. The drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceracion. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 309-321.
15. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 285±286.
16. DeImus AF, Falanga I. Advances in the local treatment of venous ulcers using bioengineered skin. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 322-328.
17. Delis KT, Ibegbuna V, Nicolaides AN et al. Prevalence and distribution of incompetent perforating veins in chonic venous insufficiency. J Vasc Surg 1998; 28(5): 815-825.
18. DePalma RG. Management of incompetent perforators: conventional techniques. Në: Gloviczki P, Yao JST

(eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 384-390.

19. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.
20. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.
21. Eriksson I. Reconstructive surgery for deep vein valve incompetence in the lower limb. Eur J Vasc Endovasc Surg 1990; 4: 211-218
22. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general popullation: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53(3):149-153
23. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
24. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
25. Ghauri AS, Nayamekye I, Grabs AJ et al. The diagnosis and management of mixed arterial/venous ulcers in community based clinics. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16: 350-355.
26. Gibbons CP. Venous Reconstruction, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23:569
27. Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM et al. Midterm results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. J Vasc Surg 1999; 29(3): 489-502.
28. Gloviczki P, Cho J. Surgical treatment of chronic deep venous obstruction. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq. 2049-2066.
29. Gloviczki P, Rhodes JM. Management of perforator vein incompetence. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2021-2037.
30. Glovitczki P. Surgical treatment of the superficial and perforating veins. Phebology 2000; 15:131-136.
31. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
32. Greenfield LJ. Venous thromboembolic disease. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 813-825.
33. Haimovici H. Postphlebitic leg ulcers. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1234-1242.
34. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.
35. Iafrati MD, Pare GJ, O'Donell TF, Estes J. Is the nihilistic approach to surgical reduction of superficial and perforator vein incompetence for venous ulcer justified? J Vasc Surg 2002;36:1167-74.
36. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. J Vasc Surg 2003;37:420-5.
37. Jaha L, Bajraktari S, Ismaili-Jaha V, Gashi V, Shaqiri G, Osmani E, Zherka-Saraçini H, Çejku D, Vokrri L, Olluri E, Rudari H, Ademi B, Leci L. Pasojat e lëndimeve të pazbuluara dhe të papërkujdesura mirë të enëve të

gjakut. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, nëntor 2002.

38. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1990-1999.

39. Kurtz AB, Middleton WD. Ultrasound – The requisites. St. Louis: Mosby – Year Book, Inc. 1996. fq. 464-488.

40. Labropoulos N, Mansour MA, Kang SS et al. New insights into perforator vein incompetence Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18(3): 228-234.

41. Lees TA, Redwood NFW. Chronic venous insufficiency and lymphoedema. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 551-528.

42. Lidell RP, Dake MD. Endovascular treatment of chronic occlusions of large veins. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2066-2077.

43. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.

44. Murphy MA, Joyce WP, Condron C, Bouchier-Hayes D. A Reduction in Serum Cytokine Levels Parallels Healing of Venous Ulcers in Patients Undergoing Compression Therapy, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002:23(4) 349-352

45. Mattos MA, Sumner DS. Chronic venous obstruction and valvular incompetence. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 120-131.

46. McCollum C. Avoiding consequences of deep venous thrombosis. Br Med J 1998; 517:696

47. Meissner MH, Strandness ED. Patophysiology and natural history of acute deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1920-1937.

48. Moneta GL, Nehler MR, Porter JM. Pathophysiology of chronic venous insufficiency. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1982-1990.

49. Moneta GL, Porter JM. Nonoperative treatment of chronic venous insufficiency. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1999-2007.

50. Moneta GL. Regarding dhe "C" of CEAP: sugested definitions and refinements. J Vasc Surg 2001; 37(1):

51. Nachreiner RD, Bhuller AS, Dalsing MC. Surgical repair of incompetent venous valves. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 329-335.

52. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. J Vasc Surg 2003;37:552-7.

53. Nicolaides A, Belcaro G, Chan P. Chronic deep venous insufficiency. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1242-1259.

54. Nicoloff AD, Moneta GL, Porter JM. Compression treatment of chronic venous insufficiency. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 303-308.

55. O'Donell TF. Venous valve transplantation and vein transposition for valvular incompetence of deep veins. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 336-346.

56. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.

57. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New

York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

58. Patberg F, Cerveira JJ, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RW. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? J Vasc Surg 2003;37:79-85.

59. Pierik EGJM, Wittens CHA, va Urk H. Subfascial endoscopic ligation in the treatment of the incompetent perforating veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 9: 38-41.

60. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995: 21: 634-645.

61. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.

62. Raju S, Easterwood L, Fountain T, Fredericks RK, Neglen PN, Devidas M. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. Surgery 1998; 126: 637-644.

63. Raju S, Neglen P, Doolittle J et al. Axillary vein transfer in trabeculated postthrombotic veins. J Vasc Surg 1999; 29(6): 1050-1064.

64. Raju S. Local management and surgical treatment of superficial and deep chronic venous insufficiency of the leg. Në: Nyhus LM. Baker RJ, Fischer JE (eds) Mastery of surgery. Boston: Little, Brown and Company 1997, fq. 2133-2139.

65. Raju S. Surgical treatment of deep venous valvular incompetence. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2037-2049.

66. Raju S. Valve reconstruction for postphlebitic syndrome. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1259-1266.

67. Rhodes JM, Gloviczki P, Kalra M, Noel AA. Subfascial endoscopic perforating vein surgery. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 301-400.

68. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders, fq. 495-415

69. Rutherford RB. Atlas of vascular surgery-Basic techniques and exposures. Philadelphia: WB Sounders 1993.

70. Sahary M, Shields DA, Georgiannos SN et al. Edothelial activation in patients with chronic venous disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 15: 342-349.

71. Sprayregen S, Koenisberg M, Haimovci H. Contrast vnography and venous ultrasound imaging. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1166-1186.

72. Tawes RL, Barron ML, Coello AA, Joyce DH, Kolvenbach R. Optimal therapy for advanced chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 2003;37:545-51.

73. Teebken O.E, Puschmann C, Aper T, Haverich A, Mertsching H. Tissue-Engineered Bioprosthetic Venous Valve: a Long-Term Study in Sheep. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003: 25: 305±312.

74. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.

75. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

76. Ting ACW, Cheng SWK, Wu LLH, Cheung GCY. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency. World J Surg 2001; 25: 122-125.

77. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29

78. ZamboniP, Izzo M, Fogato L, Carandina S, Lanzara V. Urine hemosiderin: A novel marker to assess the severity of chronic venous disease. J Vasc Surg 2003;37:132-6.

79. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Mazza P, Fogato L, Carandina S, De Palma M, Liboni A. Minimally Invasive Surgical Management of Primary Venous Ulcers vs. Compression Treatment: a Randomized Clinical Trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 313±318.

PARANDALIMI I TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA

Serioziteti i trombozës së venave të thella dhe i ndërlikimeve që e përcjellin, ka bërë që masat për parandalimin e sëmundjes të bëhen fokus i interesit të shumë studimeve bashkëkohore. Këto masa mund të jenë primare dhe sekondare. Tromboprofilaksa primare nënkupton administrimin e barnave ose ndërmarrjen e masave për parandalimin e trombozës së venave të thella, ndërsa tromboprofilaksa sekondare ndërmarrjen e masave për zbulimin dhe trajtimin e hershëm të formave subklinike të trombozës së venave të thella (Tab. 17).

Tromboprofilaksa mund të ketë për cak të tri komponentet e triadës së Virchowit – rrjedhën e gjakut, gjakun dhe endotelin vaskular. Disa metoda veprojnë në të tre faktorët, duke zvogëluar stazën venoze, duke parandaluar gjendjet e hiperkoagulabilitetit të gjakut dhe duke mbrojtur endotelin.

FAKTORËT E RREZIKUT PËR PARAQITJEN E TROMBEMBOLISË VENOZE
Trauma kirurgjike dhe jokirurgjike
Incidentet e mëparshme trombembolike
Imobilizimi
Sëmundjet malinje
Sëmundja kongjestive e zemrës
Paraliza e ekstremitetit
Mosha mbi 40 vjeç
Obeziteti
Estrogjenet dhe kontraceptivët oralë
Çrregullimet kongjenitale ose të fituara
Mungesa e antitrombinës III
Mungesa e proteinës C ose S
Rezistenca ndaj proteinës C të aktivizuar
Mutacioni i protrombinës
Homocisteinemia
Trombocitopenia e shkaktuar me heparinë
Sindroma antifosfolipidike

Tabela 17.Faktorët e rrezikut për zhvillimin e trombozës së venave të thella

MASAT E PËRGJITHSHME TROMBOPROFILAKTIKE

Masat e përgjithshme tromboprofilaktike nënkuptojnë bilancin adekuat të lëngjeve dhe parandalimin e shokut. Kompensimi i lëngjeve dhe i gjakut të humbur pengon dehidrimin, hemokoncentrimin dhe rritjen e viskozitetit të gjakut. Pozita e drejtë e të sëmurit, për kohën e qëndrimit të tij në shtrat, nënkupton elevimin e lehtë të ekstremitetit dhe fleksionin e gjurit për stimulimin e drenimit venoz.

Bazën e profilaksës e bënë mobilizimi i hershëm i të sëmurit. Nëse kjo nuk është e mundshme të sëmurët duhet të ushtrojnë muskujt kuadriceps dhe muskujt e grupit të përparmë.

MASAT SPECIFIKE TROMBOPROFILAKTIKE

Masat specifike tromboprofilaktike janë administrimi profilaktik i heparinës, administrimi profilaktik i derivateve të heparinës me peshë të vogël molekulare, administrimi profilaktik i antikoagulantëve oralë, aplikimi i kompresionit intermitent mbi ekstremitetet dhe aplikimi i çorapeve me kompresion të graduar. Përdorimi i hirudinës dhe dekstranit për shkak të çmimit nuk është praktik, ndërsa përdorimi i aspirinës nuk është dëshmuar i suksesshëm në mbrojtjen profilaktike të të sëmurëve me rrezik të lartë (Tabela 18).

PREPARATI	MËNYRA E ADMINISTRIMIT
Heparina jo e fraksionuar	5000 njësi në mënyrë subkutane 2 orë para operacionit dhe pastaj çdo 8 ose 12 orë
Derivatet me peshë të ulët molekulare	0.3 deri 0.6ml s.c. 2 ose 12 orë para operacionit dhe pastaj e njëjta dozë një ose dy herë në ditë
Antikoagulantët oral	7 deri 10 ditë para ndërhyrjes kirugjike, në ditën e ndërhyrjes ose në periudhën e hershme postoperative: 15-20mg në ditë deri në INR 2.0 deri 3.0, pastaj 2-10mg çdo ditë

Tabela 18. Medikamentet për profilaksën e trombozës së venave të thella dhe mënyra e administrimit të tyre

Ekzistojnë dallime të rëndësishme në qëndrimet lidhur me kohëzgjatjen e tromboprofilaksës. Në rastin e heparinës dhe

derivateve të saj me peshë të vogël molekulare ajo ndryshon nga një javë deri një muaj pas ndërhyrjes kirurgjike. Profilaksa e zbatuar me preparate orale të kumarinës zgjatë disa ditë deri në disa muaj.

Masat specifike për parandalimin e trombozës së venave të thella te të sëmurë që i nënshtrohen ndërhyrjeve kirurgjike i kemi prezentuar në shtojcë.

FILTRAT KAVALË

Edhe pse profilaksa me antikoagulantë është treguar shumë e suksesshme në parandalimin e trombozës së venave të thella dhe të embolisë pulmonale, ekziston një numër i të sëmurëve që, për shkaqe të ndryshme, asaj nuk mund ti nënshtrohen. Për të parandaluar aksidentin tromboembolik, këtyre të sëmurëve duhet t'u vendosen filtrat kavalë. Filtrat kavalë vendosen edhe në rast të embolisë pulmonale rekurrente te të sëmurë të antikoaguluar në mënyrë adekuate, nëse terapia antikoagulante për shkak të gjakderdhjes duhet të ndërprehet, pas embolektomisë pulmonale dhe në rast të paraqitjes së trombozës së sërishme pas dështimit të formave të tjera të mjekimit (Tabela 19).

INDIKACIONET PËR VENDOSJEN E FILTRAVE KAVALË
INDIKACIONET ABSOLUTE
Tromboza e venave të thella ose trombembolia e dokumentuar te të sëmurë me kundërindikacione për administrimin e terapisë antikoagulante
Trombembolia rekurrente edhe përkundër antikoagulimit adekuat
Ndërlikimet e terapisë me antikoagulante që kërkojnë ndërprerjen e saj
Gjendja pas embolektomisë pulmonale
Tromboembolia rekurrente pas dështimit të formave të tjera të mjekimit
INDIKACIONET RELATIVE
Trombi i madh iliofemoral notues i dëshmuar me flebografi te të sëmurë me rrezik të lartë
Trombi iliofemoral në propagim edhe përkundër antikoagulimit adekuat
Embolia pulmonale kronike te të sëmurë me hipertension pulmonal ose cor pulmonale
I sëmuri me okluzion të më tepër se 50% të shtratit vaskular pulmonal (që nuk mund të tolerojë asnjë tromb tjetër shtesë)
Embolia septike rekurrente

Tabela 19. Indikacionet për vendosjen e filtrave kavalë

Përvoja e mirë me filtrat kavalë, sidomos me ata të Greenfieldit, ka bërë që indikacionet për vendosjen e filtrave kaval të zgjerohen. Sot, konsiderohet e arsyeshme që ata të vendosen për shkaqe profilaktike te të sëmurë me traumë madhore, që janë në rrezik të lartë, por që aktualisht nuk kanë zhvilluar trombemboli, dhe te të sëmurë me sëmundje malinje të rrezikuar për zhvillimin e trombembolisë. Është në diskutim e sipër aplikimi profilaktik i filtrave kaval te të sëmurë që i nënshtrohen ndërhyrjeve të mëdha kirurgjikale, të sëmurë të moshuar dhe në shtatzëna me trombozë të venave të thella dhe emboli pulmonale.

Para vendosjes së filtrave kaval është e domosdoshme të determinohet shtrirja proksimale e trombit, e rëndësishme për pozicionimin e drejtë të filtrit. Mënyra më e mirë për këtë është realizimi i flebografisë.

Vendosja e filtrave kaval mund të bëhet me rrugë intraluminale ose perkutane Vendosja në të dy rastet bëhet nën monitorim fluoroskopik dhe në sallën e operacionit me qasje transjugulare ose transfemorale. Montorimi i vendosjes së filtrave mund të ndihmohet edhe me ultrazë intravaskular. Filtri, zakonisht vendoset në nivel të unazës L2-L3, respektivisht diçka nën nivelin e venës më të ulët renale. Vendosja e filtrit nuk bëhet nëse diametri i venës kava të poshtme është më i madh se 28mm (Fig. 58, 59).

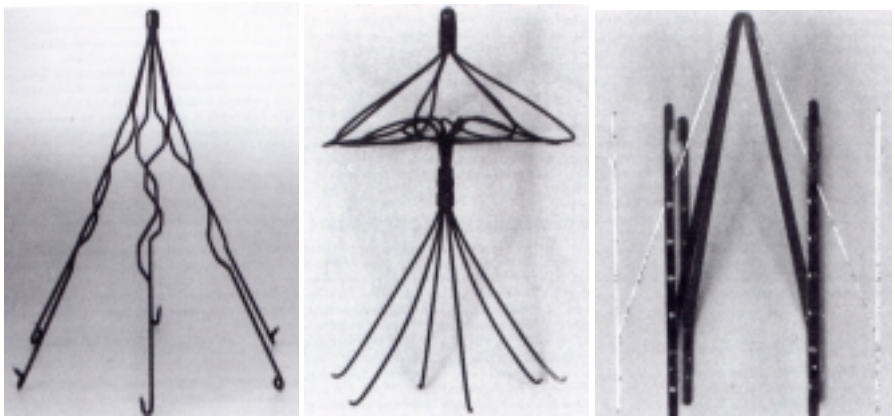


Figura 57. Filtrat kavalë

Në treg ndodhet një numër filtrash kaval ndër të cilat veçojmë filtrin e çeliktë të Grienflieldit, filtrin në formë të çerdhes së

zogut, filtrin nga nitinoli, filtrin vena tech, filtrin Greenflield nga titaniumi, etj. Secili nga këta filtra ka përparësitë dhe mangësitë e veta (Fig. 57).

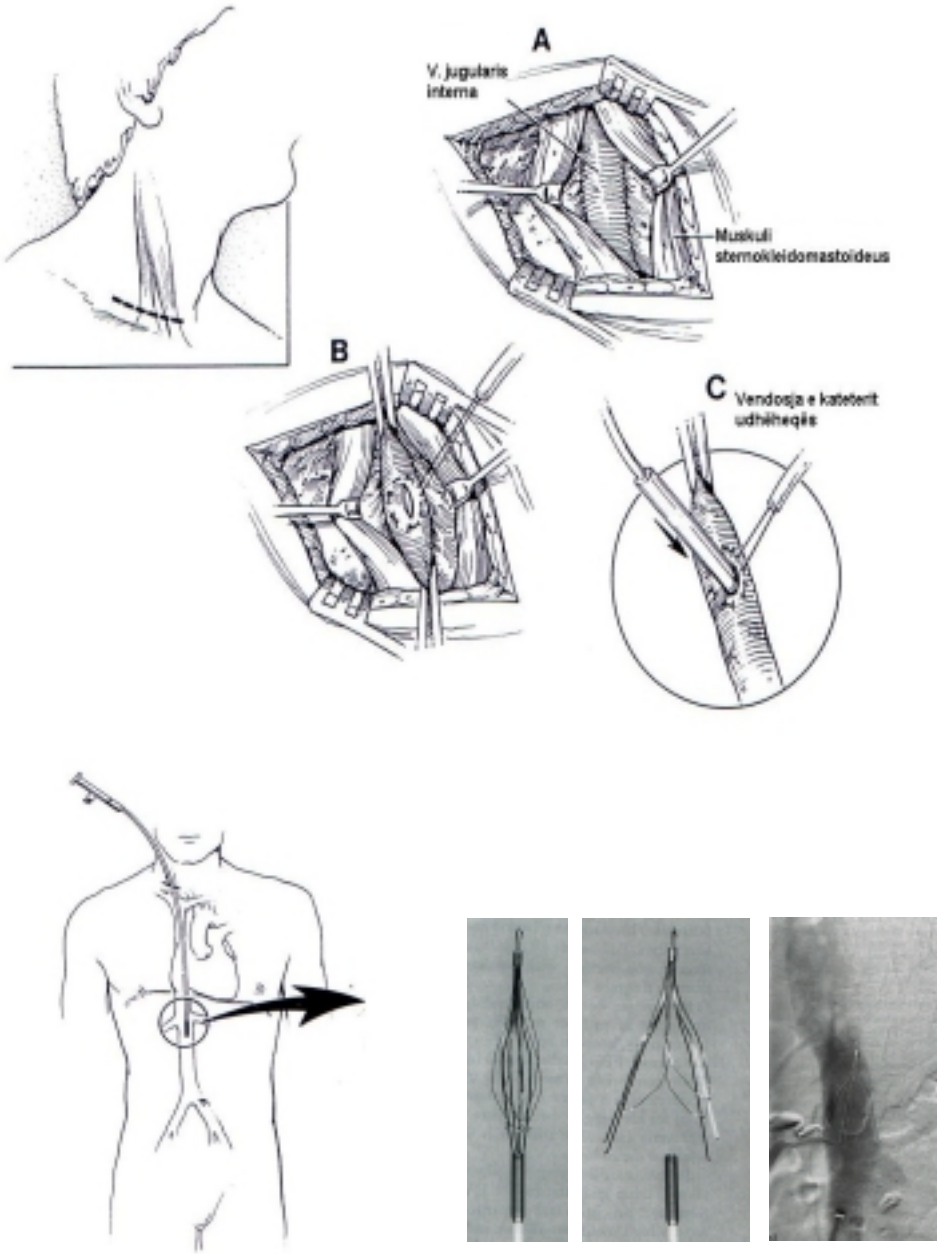


Figura 58. Vendosja e filtrit në venën kava

Kohëve të fundit ekziston një interesim i shtuar për të ashtuquajturat filtrat e përkohshëm dhe filtrat opcional. Ai vie kryesisht nga ortopedët dhe traumatologët, të sëmurët e të cilëve kanë rrezik të lartë, por të përkohshëm, nga aksidenti tromboembolik. Filtrat e përkohshëm janë filtra që domosdo duhet të nxirren ose repozicionohen brenda një afati të caktuar kohor. Këto filtra kanë vazhdime, të cilat qëndrojnë mbi lëkurë në vendin e insertimit ose vendosen nën lëkurë, për të bërë të mundshëm largimin e tyre. Filtrat opcional nuk kanë vazhdime. Nëse filtrat opcional nuk nxirren brenda një afati të caktuar kohor ata bëhen filtra permanent. Kjo veçori e tyre është përparësi e rëndësishme në rastet kur kemi të bëjmë me të sëmurë gjendja e të cilëve aktualisht nuk kërkon, por mund të kërkojë në të ardhërmen, vendosen e filtrave permanent.

Kundëridikacionet për vedosjen e filtrave kavalë janë tromboza e plotë e venës kava të poshtme, pamundësia për t'iu qasur venës kava të poshtme si dhe pamundësia për të monitoruar vendosjen e filtrit. Sepsa nuk është kundërindikacion për vendosjen e filtrave kavalë.

Komplikacionet më të shpeshta të lidhura me filtrat kavalë janë tromboza në vendin e insertimit, tromboza e venës kava dhe infeksioni. Incidenca e këtyre komplikacioneve është e rrallë dhe sillet pre 1-5%. Komplikacionet serioze procedurale gjithashtu nuk janë të shpeshta (më pak se 1%) dhe kryesisht kanë të bëjnë me frakturë të filtrit ose me migrimin e filtrit.

Literatura

1. Alexander TGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolism-patophysiology, clinical features and prevention. Br Med J 2002; 325:887-890.
2. Araki CT, Hobson R. Indirect noninvasive tests (plethysmography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 95-104.
3. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.

4. Bajraktari S, Jaha L, Shaqiri G, Gashi V, Osmani E, Zherka-Saraçini H, Çejku D, Vokrri L, Olluri E, Rudari H, Ademi B, Leci L. Ligatura e VSM-metodë e dëshmuar për parandalimin e tromboflebiteve periostiale të safenës së madhe. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, 2002.
5. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
6. Barnes RW, Vitti MJ Noninnvasive diagnosis of venous disease. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1148-1165.
7. Borst-Krafek B, Fink AM, Lipp C, Umek H, Kohn H, Steiner A. Proximal extent of pelvic vein thrombosis and its association with pulmonary embolism. J Vasc Surg 2003;37:518-22.
8. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
9. Coleridge Smith PD. The drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceracion. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition.
10. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 285±286.
11. Comerota AJ. Clinical and diagnostic evaluation od deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1937-1941.
12. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
13. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
14. Geary RL. Pathobiology of the vascular disease. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 987-1005.
15. Gloviczki P. Venous disease: an overview. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1907-1919.
16. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
17. Greenfield L. Caval interruption procedures. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1968-1978.
18. Greenfield LJ, Proctor MC. Indications and techniques of inferior vena vaca interruption. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 235-243.
19. Greenfield LJ, Proctor MC. Venous interruption. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1210-1220.
20. Greenfield LJ. Venous thromboembolic disease. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 813-825.
21. Greenfield LT, Proctor MC. Twenty year clinical experience with the Greenfield filter. Cardivoasc Surg 1995; 3: 199-205.

22. Heit JA. Current recomnendation for prevention of deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 224.
23. Hull RD, Pineo GF. Prevention and medical treatment of acute deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1941-1958.
24. Kaufman AJ. Vena caval filters. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 245-264.
25. Leizorovicz A. Long term results of deep venous thrombosis. Haemostasis 1998; 28 suppl 3: 1-7.
26. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
27. Lyerly KH, Sabiston DC. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.
28. Marino PL. Prevention of the deep vein thrombosis. Në: Marino PL (ed) The ICU Book. 2nd edn, Baltimore: Lippincot Williams&Willkins 1998, fq. 234-255.
29. McCollum C. Avoiding consequences of deep venous thrombosis. Br Med J 1998; 517:696
30. Myint F, Hamilton G, Plats A. Thrombophilia and the management of complex thromboembolism. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 415-450.
31. O'Shaughnessy DF, Tovey C, Miller ALC, O'Neill. Outpatient management of deep venous thrombosis. J Accid Emerg Med 1998; 15: 292-293.
32. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
33. Perrier A, Desmarais S, Mirron M-J et al. Noninvasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. Lancet 1999; 353: 190-195.
34. Piovella F, Barone M. Long-term management of deep venous thrombosis. Blood Coagul Fibrinolysis 1999; 10(Suppl 2): S117-122.
35. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995: 21: 634-645.
36. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.
37. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119
38. Sebastian MW, Sabiston DC. Pulmonary embolism. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
39. Shaqiri G. Kirugjia urgjente – Sëmundjet akute (pjesa speciale). Prishtinë, 2001 fq. 551-561.
40. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Sëmundjet akute (pjesa e përgjithshme). Prishtinë, 2001.
41. Tai NRM, Atwal AS, Hamilton G. Modern management of pulmonary embolism. Br J Surg 1999; 86: 853-868.
42. Thromboembolic risk factors (THRIFT) Consensus Group. Risk and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. Br Med J 1992; 305: 567-574.

43. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.
44. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.
45. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 fq.29.
46. Verlato F, Zuccheta P, Prandoni P et al. An unepected high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophelbitis of the thigh. J Vasc Surg 1999; 30:1

FORMAT SPECIFIKE TË TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA

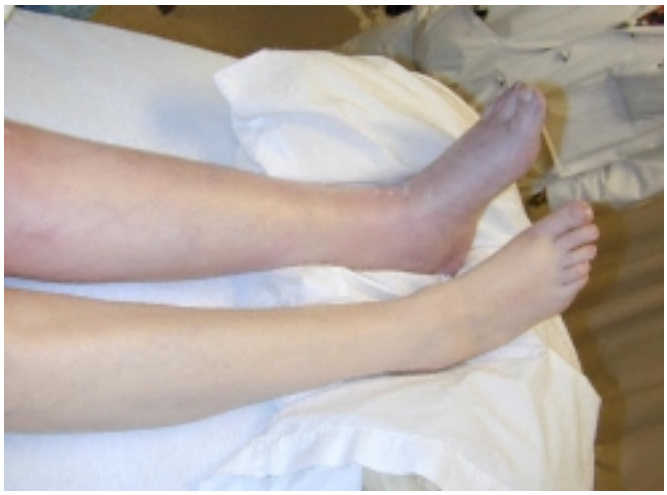
PHLEGMASIA CERULEA DOLENS DHE GANGRENA VENOZE

Phlegmasia cerulea dolens është formë e çrregullimit akut të qarkullimit e karakterizuar me një trias klasik të simptomeve, të cilin e bëjnë edema, cianoza dhe dhembja. Nga ky trias rrjedh vetë emri i sindromës. Edema, e cila në disa raste mund të mungojë, është karakteristike për konzistencën e saj prej guri, druri ose gome. Me përparimin e sëmundjes në lëkurë paraqiten vezikulat dhe bullat (Fig. 59, 61).

Pulset e arterieve periferike, të shputës ose të dorës në fazën fillestare preken vetëm në gjysmën e rasteve. Për shkak të robërimit të një sasie prej 3 deri 5 litra lëngje në ekstremitete paraqitet kolapsi cirkulator ose shoku hipovolemik.

Phlegmasia cerulea dolens i paraprinë phlegmasia alba dolens. Phlegmasia alba e karakterizojnë edema, dhembja dhe ngjyra e zbehtë e ekstremitetit. Ekstremiteti mund të jetë edhe eritematoz ose me tromboflebit blu.

Figura 59. Phlegmasia ceulea dolens

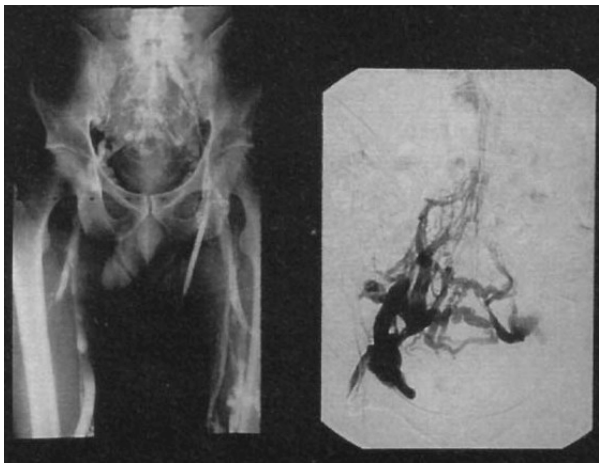


Gangrena venoze (Fig. 61) është faza përfundimtare e procesit të prirë nga flegmasia alba dhe të vazhduar me flegmasia cerulea

dolens. Gangrena, zakonisht, paraqitet në ditët 4 deri 8 pas paraqitjes së shenjave të iskemisë. Në shumicën e të sëmurëve, ndryshimet iskemike janë të kufizuara në gishtërinjtë e duarve ose të këmbëve. Më rrallë ato mund të përfshijnë gjithë ekstremitetin.

Figura 60.

Okluzion i venës iliaka (Flebogrami)



Në ekstremitetin e poshtëm, në bazë të kriterit kliniko-patologjik, phlegmasia cerulea dolens mund të jetë iliofemorale, femoropopliteotibiale ose e kombinuar. Në ekstremitetin e sipërm klasifikimi i phlegmasia cerulea dolens sipas kriterit klinik-patologjik nuk është i mundshëm për shkak se substrati patologjik dhe prezentimi klinik nuk korrelojnë ndërmjet veti.

Figura 61.

Gangrena venoze

Bazë për vendosjen e diagnozës është prezentimi klinik. Në diagnozë diferenciale duhet eliminuar sëmundjet arteriale, diabetin dhe aksidentin embolik. Përdorimi gjithnjë e më i shpeshtë i terapisë antikoagulante ka shtruar nevojën e përjashtimit në diagnozë diferenciale të nekrozës së shkaktuar nga varfarina dhe heparina.

Trajtimi i phlegmasia cerulea dolens dhe gangrenës venoze qëndron në elevimin e ekstremitetit për ta luftuar edemën, administrimin e anikoagulantëve dhe të plazma ekspanderëve dhe mjekimin e komorbiditetit. Nëse sëmundja është zbuluar herët duhet provuar mjekimin me trombolitikë. Trajtimi kirurgjik ndërmerret në rast të dështimit të trajtimi konservativ. Opcionet në dispozicion janë trombektomia venoze, embolektomia dhe vendosja e filtrit kaval. Masë e rëndësishme terapeutike është edhe fasciotomia, e cila duhet të kalojë mbi gjunjë dhe të ndërmerret lateralisht dhe medialisht. Nëse paraqiten ndryshime iskemike definitive të ekstremiteteve bëhet amputimi i tyre.

Phlegmasia cerulea dolens është e përcjellë me një mortalitet të lartë që arrin deri 20%. Kjo shkallë është edhe më e lartë, dhe në rast të zhvillimit të gangrenës venoze arrin 40%. Shkaqet për mortalitet të tillë, të lartë të këtyre dy gjendjeve, janë faktorët lokalë (prezenca ose mungesa e gangrenës), faktorët sistemikë (zhvillimi i shokut hipovolemik, embolisë pulmonale dhe prezenca e faktorëve të komorbiditetit) si dhe faktorët terapeutikë (mënyra e trajtimit dhe shpejtësia e intervenimit).

TROMBOZA E VENËS AKSILARE DHE VENËS SUBKLAVIA

Trombozat e venave të ekstremitetit të sipërm janë shumë më të rralla se trombozat e venave të ekstremitetit të sipërm. Ato mund të jenë të shkaktuara nga trauma, kompresioni nga jasht ose të provokuara nga gjendjet e hiperkoagulabilitetit si në sëmundjet malinje. Sidomos të shpeshta janë trombozat e shkaktuara nga insertimi i kateterëve venoz qendrorë.

Tromboza e venës aksilare dhe venës subklavia mund të jetë primare dhe sekondare (Tabela 20). Tromboza spontane ose e shkaktuar nga sforcimi fizik e zhvilluar te të sëmurë të rinj, të shëndetshëm, është e njohur si sindroma Paget –Schroetter sipas autorëve që e kanë përshkruar më tepër se një shekull më parë.

SHKAQET E TROMBOZËS SË VENËS AKSILARE DHE VENËS SUBKLAVIA	
Primare	E shkaktuar nga sforcimi fizik (Paget-Schroetter) Sindroma e aperturës së sipërme të krahërorit Imobilizimi
Sekondare	Vendosja e kateterit venoz Kompresioni nga tumori/nyja limfatike Radioterapia Paraneoplazma Trauma Kontraceptivët oralë Insuficienca e zemrës Amiloidoza Sarkoidoza Trombofilia

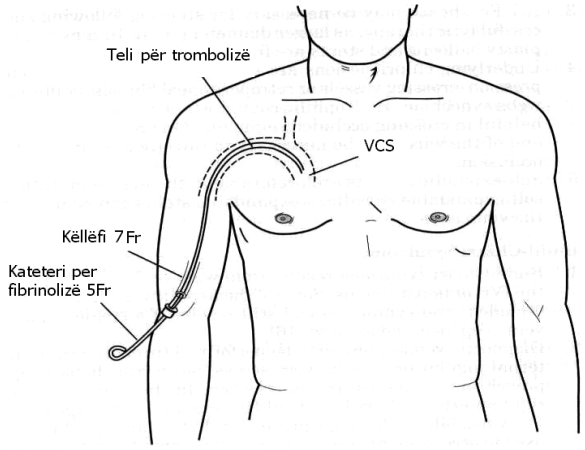
Tabela 20. Shkaktarët e trombozës së venës aksilare dhe venës subklavia

Kompresioni, që përbën bazën e trombogjenezës është i shkaktuar nga hipertrofia e muskujve subklavius dhe skalenus anterior, të cilët elevojnë brinjën e parë, duke ngushtuar kompartmentin, të cilin, nga lartë, e mbyll klavikula. Për shkak se vena subklavia në këtë nivel ka një valvulë konstante ky është vendi, ku zakonisht fillon shumica e trombozave. Mekanizma të tjerë mund të jenë formimi i shiritit fibroz që rrethon venën, respektivisht lëndimi in-situ i intimës venoze, të dy të shkaktuar nga hiperaktiviteti.

Figura 62. Sindroma Paget-Schroetter

Në rastet tipike, i sëmuri prezenton me edemë unilaterale, të padhembshme, të ekstremitetit të sipërm, Ekstremiteti mund të jetë i ftohtë, ndërsa lëkura e tij cianotike. Edema është më e shprehur në pjesën dorzale të shuplakës. Paraqitja e edemës në qafë dhe në fytyrë është shenjë se tromboza ka përfshirë edhe venën jugularis. Venat sipërfaqësore janë të dilatuara (Fig. 62)

Figura 63.
Fibrinoliza



Rentgeni i krahërorit zakonisht është normal, ndërsa brinja cervikale në radiografi e rrallë. Ekzaminimi me Doppler ndihmon vendosjen e diagnozës dhe eliminimin e sëmundjes arteriale. Pletizmografia po ashtu. Standardin e diagnozës e bënë flebografia ascendente. Qasja për flebografi duhet të jenë venat e sistemit të bazilikës, ose, edhe më mirë, kateteri i vendosur në venën aksilaris.

Qëllimi i terapisë është rivendosja e kalueshmërisë së venës dhe eliminimi i kompresionit ekstern. Për ta rivendosur kalueshmërinë në dispozicion janë disa opcione, përfshirë mjekimin konservativ, terapinë antikoagulante, trombolizën (Fig. 63), angjioplastikën dhe vendosjen e stentit. Dekompresionin kirurgjik nënkupton reseksionin e brinjës së parë dhe të shiritit fibrotik (Fig. 64, 65, 66).

Ekzistojnë mendime të ndryshme rreth intervalit kohorë i cili duhet të kalojë ndërmjet revaskularizimit dhe dekompresionit. Koha prej 3 deri 4 javë paraqet një kohë të arsyeshme, sepse lejon

ripërtërirjen e endotelit dhe zvogëlon rrezikun nga përsëritja e trombozës.

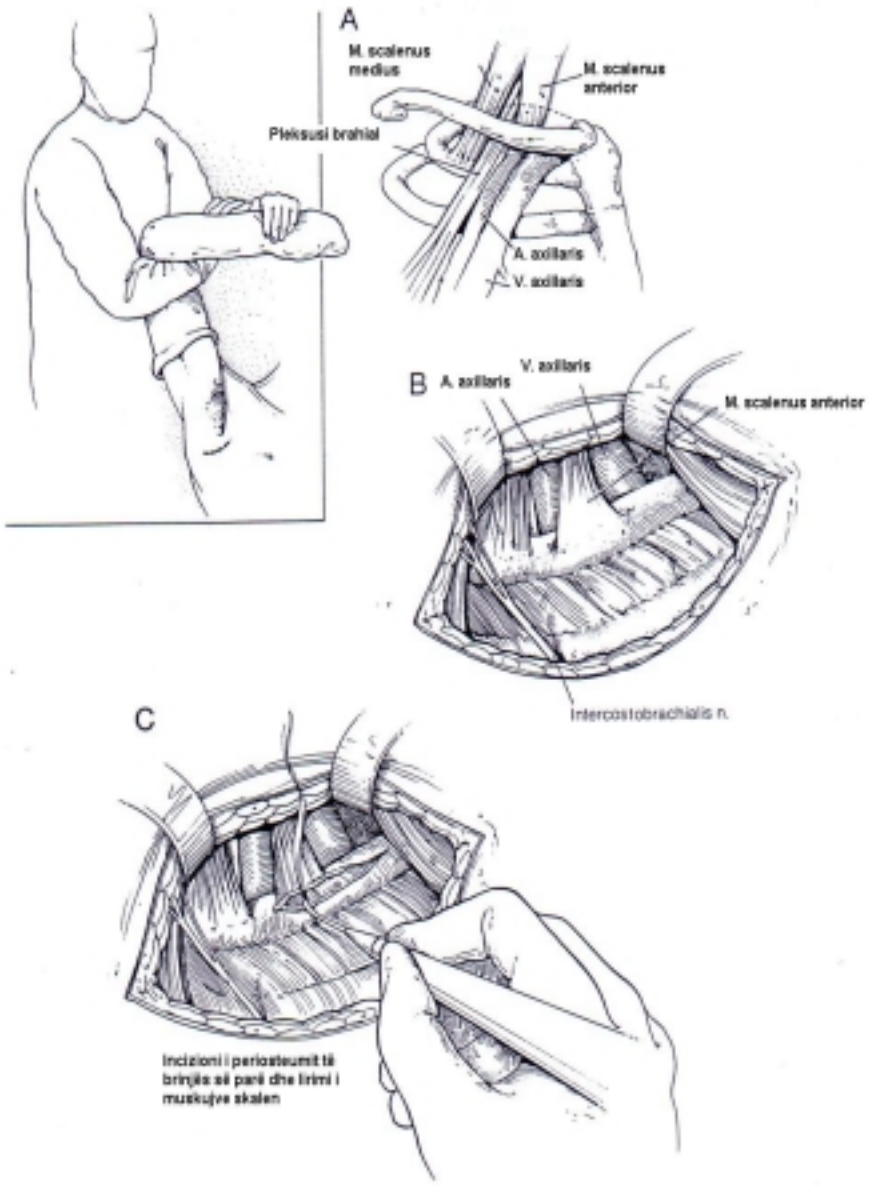


Figura 64. Dekompresioni i aperturës së sipërme të krahërorit

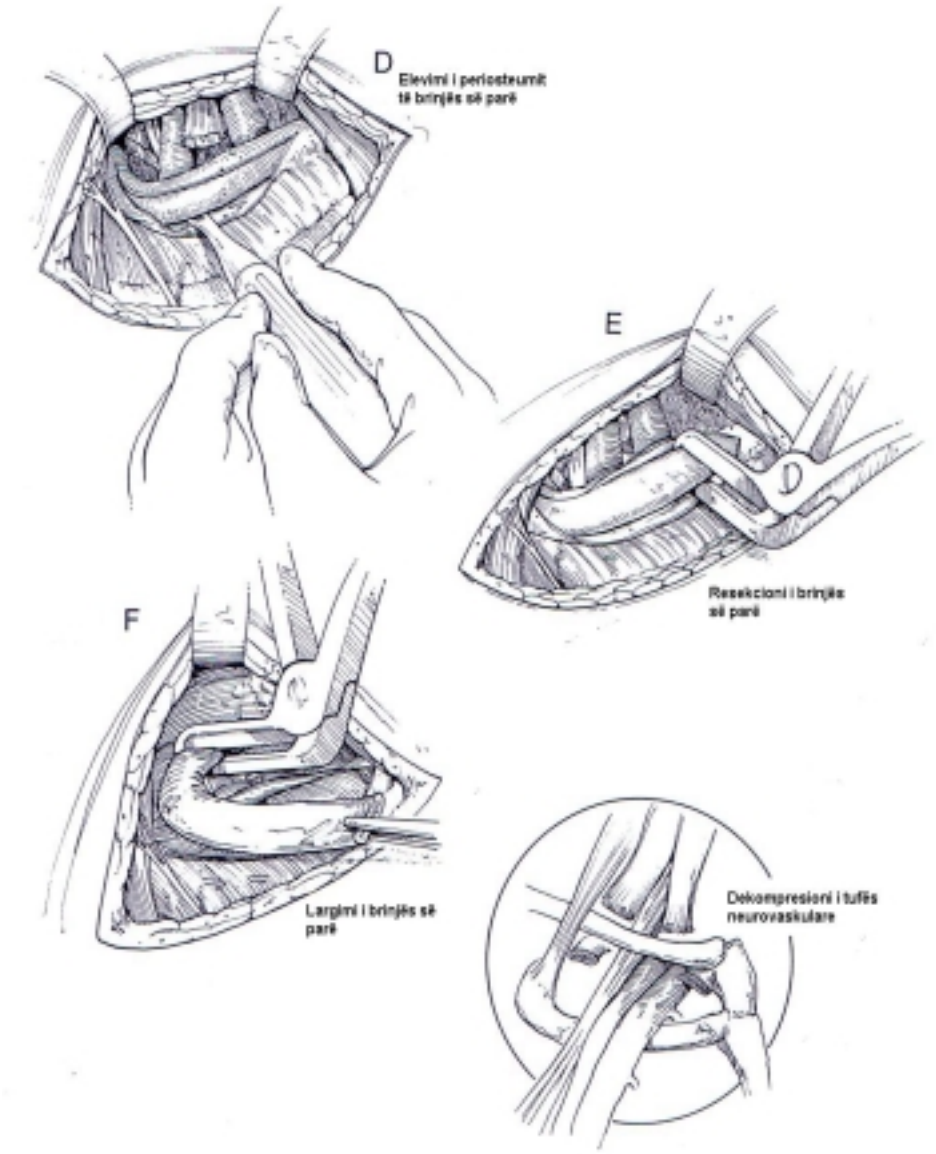


Figura 65. Dekompresioni i aperturës së sipërme të krahërorit (vazhdim)

Adiministrimi i terapisë antikoagulante me masa konservative, si regjim shtrati dhe elevim i ekstremitetit, përbënë një strategji të lirë dhe të pranueshme të mjekimit, por të lidhur me një shkallë sinjifikante të ritrombozimit.

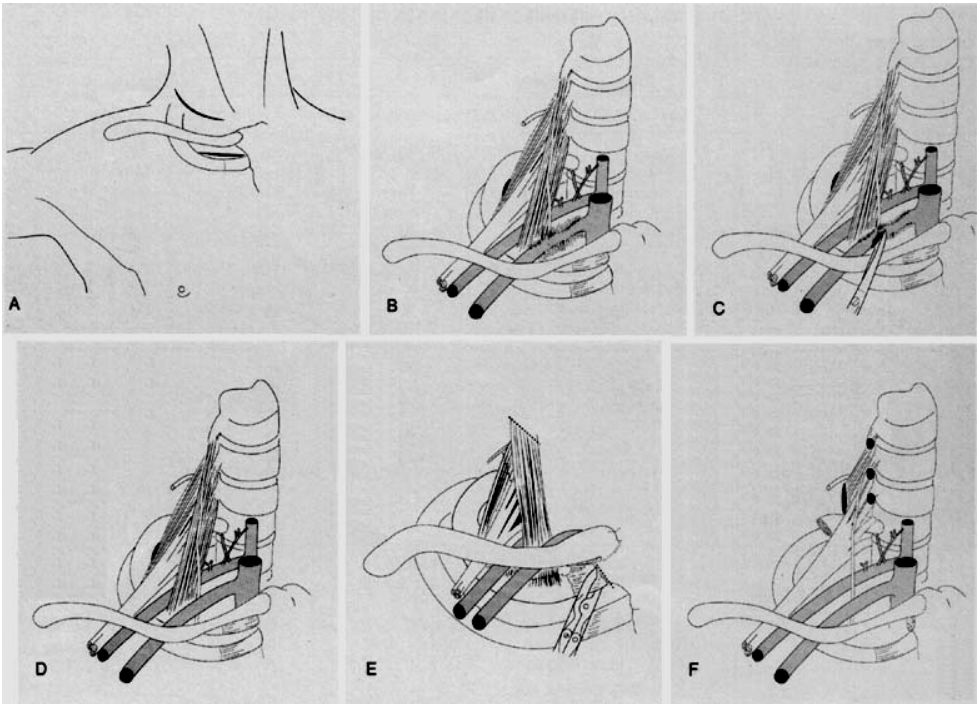


Figura 66 . Dekompresioni i aperturës së sipërme të krahërorit me qasje paraklavikulare

SINDROMA E VENËS KAVA SUPERIOR

Tromboza e venës kava superior, ndonëse gjithnjë e më e shpeshtë, është vetëm një prej shkaqeve të sindromës me të njëjtin emër. Shkaqet e tjera janë sëmundjet malinje, respektivisht metastazat e tyre në mediastinum ose mushkëri (adenokarcinoma e mushkërive, karcinoma medulare dhe folikulare e gjëndrës tiroide, limfoma e mediastinumit, timoma, teratoma, angiosarkoma dhe karcinoma e qelizave sinoviale), fibroza e mediastinumit, granulomatozat mikotike (histoplazmoza), etj.

Sindromën e përbëjnë shenjat e stazës venoze në kokë, në qafë dhe në ekstremitetet e sipërme. Pjesërisht, këto shenja mund të përfshijnë edhe krahërorin. Intensiteti i tyre varet nga kohëzgjatja dhe nga përmasat e okluzionit, respektivisht nga zhvillimi i qarkullimit kolateral.

Hipertensioni venoz shkakton kokëdhembje, marramendje, simptome vizuale dhe madje pengesa në të dëgjuar. I sëmuri ankon për konfuzion mental, dispne, ortopne dhe kollë. Edema e

fytyrës, qafës dhe kapakëve të syrit është karakteristike. Ekhimoza, venat e dilatuara jugulare, cianoza dhe kolateralet venoze në krahëror janë karakterisika të tjera të sindromës.

Të dhënat nga anamneza dhe ekzaminimi klinik, zakonisht janë të mjaftueshme për vendosjen e diagnozës. Metoda diagnostike plotësuese janë rentgeni nativ i krahërorit, ultrazëri, scintigrafia, tomografia e kompjuterizuar, rezonanca magnetike dhe flebografia (Fig. 67).

Mjekimi fillon me ndërmarrjen e masave për zvogëlimin e kongjestionit venoz. Këto masa nënkuptojnë elevimin e kokës dhe qafës dhe përdorimin e diuretikëve. Të sëmurëve me sëmundje akute të shkaktuar nga proceset malinje u jepen heparina dhe antikoagulantët oralë sipas regjimeve të përmendura më parë. Terapia me fibrinolitikë u jepet të sëmurëve me sindromë akute të shkaktuar nga sëmundjet beninje. Stentet endovaskulare, me ose pa terapi fibrinolitike, janë zgjidhje për të sëmurë me sëmundje malinje metastatike. Kemoterapia dhe radioterapia bëjnë që intensiteti i sëmundjes të bie.

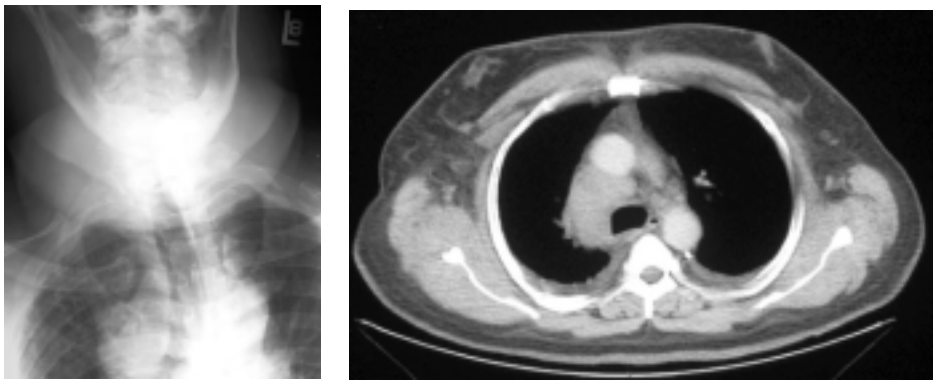


Figura 67. Sindroma e venës kava superior. RTG nativ: masë paratraheale dhe edemë e indeve të buta të qafës. CTL masë paratraheale djathtas.

Të të sëmurët me sindromë veçanërisht të rëndë, “paralizuese” të venës kava superior duhet të trajtohen me metoda kirurgjike. Opcionet në dispozicion janë kirurgjia endovaskulare ose rekonstruksioni i hapur i venës kava superior. Në rastin e dytë si materiale për rekonstruksion përdoren grafti spiral i venës safena magna, vena femoralis superficialis ose PTFE graftet e

përforcuara. Ekzistojnë raporte për përdorimin edhe të alografteve iliokavale dhe të perikardit autogjen ose bovin.

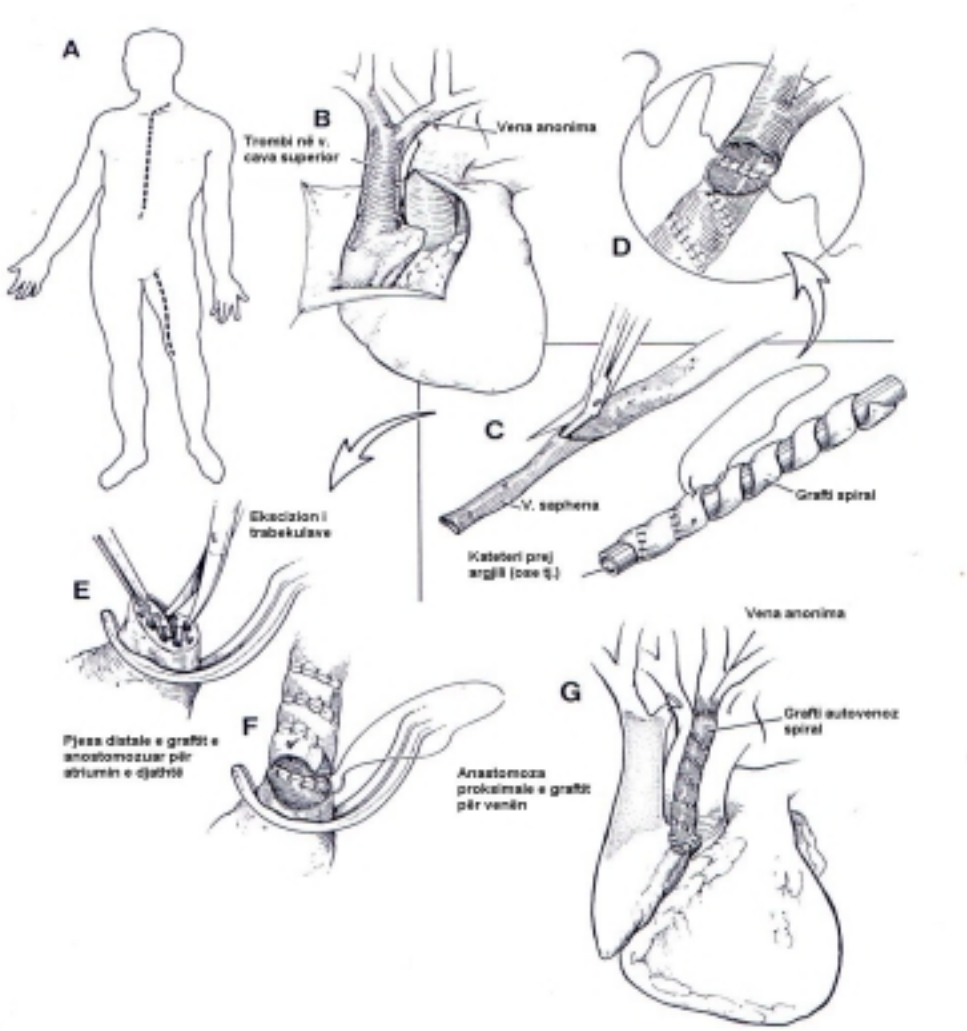


Figura 68. Urëzimi ndërmjet atriumit të djathtë dhe venës brahiocefalika me graft venoz spiral.

Qasja kirurgjike e aplikuar është sternotomia mediane. Nëse vena jugulare e brendshme do të shërbej si venë e drenimit, atëherë inicizoni duhet të zgjerohet edhe përgjatë pjesës së përparme të muskulit sternokleidomastoideus. Pas kësaj hapet qesja perikardiale për ta prezentuar apendiksin e artriumit të djathë që

është vend i anastomozës qendrore. Ndërmjet tij dhe venës jugulare interponohet grafti skajet e të cilit qepen me sutura monofilamente. Urëzimi është i mundshëm edhe ndërmjet atriumit të djathtë dhe venës brahiocefalike (Fig. 68).

Nëse ndërhyrja realizohet për sëmundje jo malinje prognoza e të operuarve është e mirë.

SINDROMA E VENËS KAVA INFERIOR

Sindromën e venës kava inferior e përbëjnë manifestimet e ndryshme klinike si edema bilaterale e ekstremiteteve, varikozitetet torakoabdominale, asciti masiv, dhembja në shpinë, hernia umbilikale dhe ulçerat venoze. Çrregullimet e funksionit të mëlçisë dhe të veshkëve paraqiten nëse obstruksioni përfshin venën kava retrohepatike ose venat renale (Fig. 69).

Figura 69.

Kolateralet në murin e përparmë dhe lateral të abdomenit tek i sëmuri me trombozë të venës kava të poshtme

Metodat diagnostike dhe opcionet terapeutike janë të ngjashme me ato të sindromës së venës kava superior (Fig. 70).

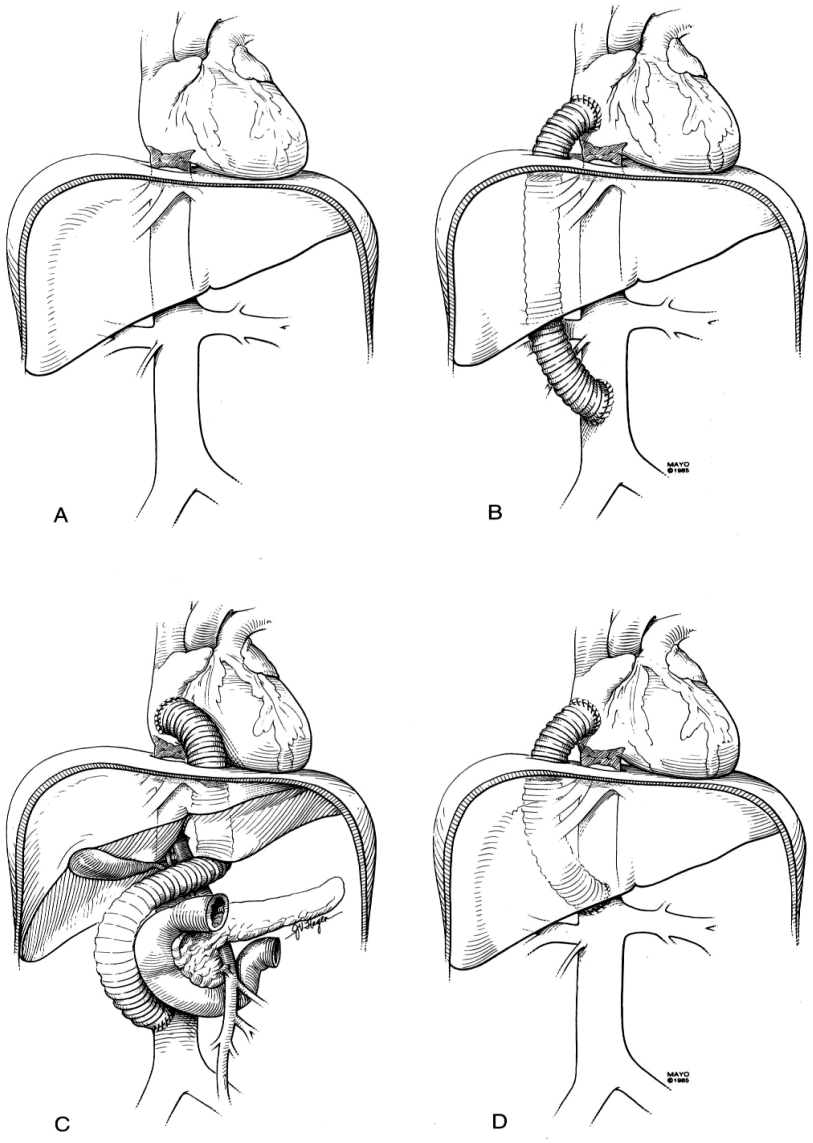


Figura 70. Konfiguracionet e ndryshme të urëzimeve kavoatriale për mjekimin e okluzionit të venës kava inferior. A. Membrana në v. kava të poshtme B. Urëzimi kavoatrial në rast të okluzionit infrarenal. C. Urëzimi retrohepatik vena kava infrarenale atriumi i djathtë, D. Urëzimi vena kava suprareale atriumi i djathtë.

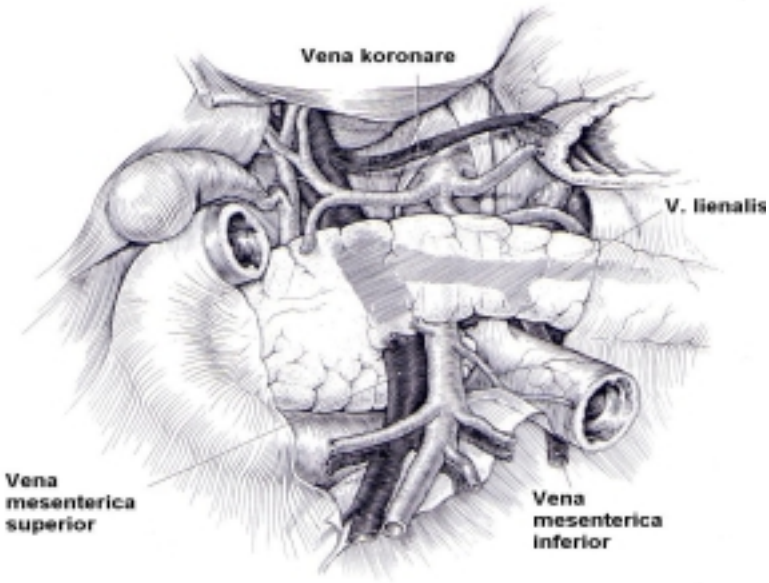
TROMBOZA E VENAVE TË MEZENTERIUMIT

Tromboza e venave të mezenteriumit është shkaktar i rrallë, por jo edhe i panjohur i iskemisë së mezenteriumit. Përshkrimet e para të

trombozës venoze të mezenteriumit i referohen kirurgëve Fagge (1876) dhe Elliot (1895). Ajo do të lidhet më vonë edhe me emra të tjerë të mëdhenj të kirurgjisë së kohës si Eberhard dhe Warren që do të propozojnë edhe modalitete për diagnostifikimin dhe trajtimin e saj.

Figura 71.

Venat e mezenteriumit



Tromboza e venave të mezenteriumit, e njohur ndryshe edhe si tromboza e venave viscerale, llogaritet të jetë përgjegjëse për afërsisht 5-15% të të gjitha rasteve të iskemisë akute të mezenteriumit. Tromboza është primare kur shkaku i saj nuk mund të definohet, respektivisht sekondare kur ajo mund të vihet në lidhje me çrregullime të tjera në organizëm. Këto çrregullime mund të jenë gjendjet e hiperkoagulabilitetit, staza dhe hipertensionit portal, infeksionet dhe inflamacionet intraabdominale, përdorimi i kontraceptivëve oralë, sëmundjet malinje të abdomenit dhe ndërhyrjet kirurgjike si splenektomia. Thënë thjeshtë, këto çrregullime mund të jenë të gjitha ato që favorizojnë faktorët nga triasi i Virchowit. Trombozat sekondare bëjnë afërsisht gjysmën e të gijtha trombozave të venave të mezenteriumit.

Substratin patofiziologjik të sëmundjes e bënë influksi masiv i lëngjeve në paretin dhe lumenin e zorrëve, edema konsekutive e murit, kompromitimi i qarkullimit në vena, kompromitimi si pasojë e qarkullimit në arterie dhe iskemia e zorrëve. Për shkak të këtyre ndodhive paraqiten hipovolemia sistemike dhe hemokoncentrimi.

Për ta kuptuar prezentimin klinik të sëmundjes është esenciale që në këtë moment ta bëjmë një rekapitulim të shkurtë të anatomisë së venave të mezenteriumit. Venat e mezenteriumit, në pjesën më të madhe, shtrihen paralelisht me arteriet. Vena mezenterica superior formohet me bashkimin e venës jejunale, venës ileale, venës ileokolike, venës kolika të djathtë dhe venës kolika media. Këto vena drenojnë zorrët e holla, cekumin, kolonin ascendent dhe kolonin transverz. Vena gastroepiploika e djathtë drenon lukthin ndërsa vena e poshtme pankreatikoduodenale drenon pankreasin dhe duodenumin. Vena mezenterica inferior, nëpërmes të venës kolika të majtë, venave të sigmoidit dhe venave të sipërme të rektumit, drenon kolonin ascendent, kolonin sigmoid dhe rektumin. Vena mezenterika inferior bashkohet me venën lienale, ndërsa të dy këto vena bashkohen me venën mezenterika superior për të formuar venën porta (Fig. 71).

Një distribuim i tillë i venave është i zakonshëm. Variacionet janë të shpeshta dhe ato, jo rrallë, ndërlikojnë planin terapeutik.

SIMPTOMET	SHENJAT KLINIKE
Dhembja	Distenzioni i abdomenit
Anoreksia	Gjaku në ekzaminim rektal
Diarrea	Peritoniti
Nauzea dhe vjellja	Asciti
Gjakderdhja nga trakti i sipërm digjestiv	Hipotensioni (TA<90mmHg)
Gjakderdhja nga trakti i poshtëm digjestiv	Tahikardia (>110/min)
Konstipacioni	Temperatura (>38ºC)
	Leukocitoza (>10.0x10^9/l)
	Laktatet (>1.65mmol/l)
	Amilaza (>115 njësi/l)
	Kreatin kinaza (>350 njësi/l)

Tabela 21. Simptomet dhe shenjat klinike të trombozës së venave të mezenteriumit

Prezentimi klinik i trombozës së venave të mezenteriumit është jospecifik. E vetma shenjë klinike konstante e sëmundjes është dhembja, e cila është e fuqishme dhe në disproporcion të plotë me statusin lokal të abdomenit. Dhembja ka karakter të kolikave, ndërsa intensiteti i saj rritet brenda 7-10 ditëve. Krahas me rritjen e intensitetit, ndërron edhe shtrirja e dhembjeve – dhembja fillimisht e papërcaktuar nga lokalizimi, përfundimisht kufizohet në segmentin e përfshirë. Shenjat e tjera, më pak konstatnte të sëmundjes, janë distenzioni i abdomenit dhe dobësimi i zhurmave të peristaltikës. Te më tepër se gjysma e të sëmurëve mund të konstatohen gjakderdhje okulte në feces. 25 deri 50% të të sëmurëve ka temperaturë lokale, që kalon 38°C, ndërsa 20% prej tyre janë takikardikë. Në rast të infarktit transmural të zorrëve ose perforimit paraqiten edhe shenjat e peritonitit akut (Tab. 20).

Të dhënat laboratorike, për fat të keq nuk janë shumë specifike për sëmundjen. Përpunimi laboratorik duhet të inkuadrojë përcaktimin e kohës së protrombinës, kohës parciale të tromboplastinës së aktivizuar (aPTT), hemogramin (që mund të zbulojë leukocitozën dhe hemokoncentrimin) dhe elektrolitet (që mund të zbulojnë acidozën metabolike). Përcaktimi i deficiteve të proteins C dhe S, deficitit të antitrombinës, antitrupave lupus antikoagulant dhe i antitrupave antikardiolipin si dhe i çrregullimeve të trombociteve gjithashtu ndihmojnë.

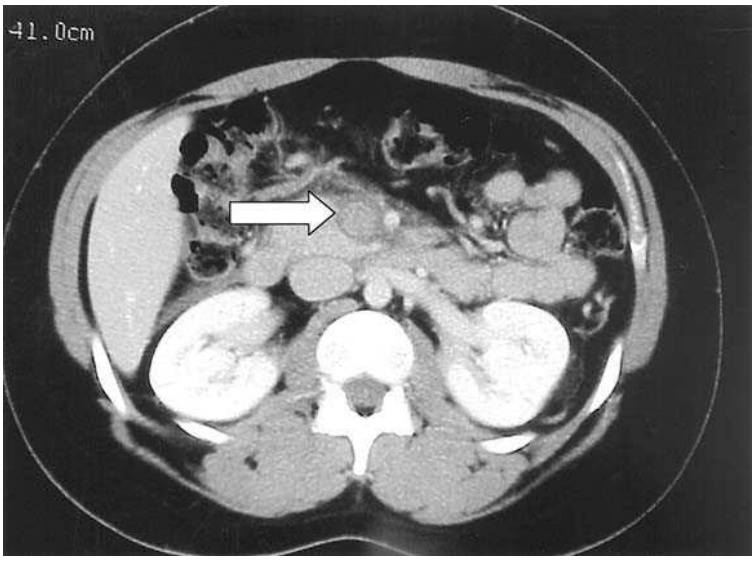


Figura 72.

Tromboza e venës mesenterica superior (shigjeta tregon trombin)

Rentgeni nativ i abdomenit mund të zbulojë distenzion të zorrëve të holla me edemë të murit (thumbprinting), gaz në murin e zorrës ose në venën porta. CT me kontrast zbulon shtrirjen e trombit, ajrin në venën mezenterika ose venën porta dhe rrugët e kolateralizimit, për këtë arsye konsiderohet metodë e zgjedhjes për vendosjen e diagnozës së trombozës së venave të mezenteriumit (Fig. 72). Angjiografia mund të aplikohet me, pothuajse, të njëjtën siguri. Ajo zbulon vazospazëm, prezencë të kontrastit në lumenin e zorrëve, mungesë të prezentimit të sistemit venoz, refluks të kontrastit në aortë dhe mungesë të vaskularizimit të pjesëve të nekrotizuara të zorrëve.

Ultrazëri ndihmon për të përjashtuar sëmundjet e rrugëve biliare dhe për të zbuluar lëng të lirë në abdomen. Përdorimi i tij, sidoqoftë, është i kufizuar për shkak të prezencës së gazërave në zorrë. RNM është metodë e ndjeshme për të zbuluar sëmundjen dhe mund të përdoret edhe te të sëmurë që janë alergjik në substancat e kontrastit.

Nëse diagnoza e sëmundjes vendoset me kohë, kur nuk ka shenja të peritonitit ose të gangrenës së zorrëve, masat terapeutike duhet të përfshijnë zëvendësimin e lëngjeve, dekompresionin nazogastrik dhe antikoagulimin e plotë me heparinë. Në të gjitha rastet e tjera ndërhyrja kirurgjike është e domosdoshme.

Lëngu i lirë peritoneal i ngjyrosur me gjak është konstatim më i shpeshtë pas laparatomisë. Zorra e përfshirë është cianotike, edematoze dhe lë përshtypjen e gomës. Për dallim prej pulsacioneve në arterie pulsacionet në venë mungojnë. Palpacioni i venës zbulon prezencë të masave trombotike. Nëse vena prehet këto masa protrudojnë jasht lumenit.

Zorra e gangrenizuar duhet të resektohet. Segmenti më së shpeshti i atakuar është ai i zorrëve të holla në pjesën e mesme. Nëse perfuzioni i pjesës së mbetur të zorrëve konstatohet adekuat, skajet e lira anastomozohen me sutura primare. Në rast të dyshimit për adekuatitetin e reseksionit është i domosdoshëm inspeksioni i sërishëm i zorrëve (angl. second look).

Trombektomia e venës është treguar jo shumë e dobishme dhe me një incidence të lartë të retrombozave. Për këtë arsye nuk është e preferuar (Fig. 73).

Terapia trombolitike (sistemike ose lokale) është subjekt i shumë studimeve, ndërsa raportet e para, sidomos ato për rastet e zbuluara në faza të hershme të sëmundjes, janë inkurajuese.

Mortaliteti perioperativ është shumë i lartë dhe sillet rreth 30-40%. Retrombozat e shpeshta dhe sëmundjet shoqëruese gjithashtu keqësojnë prognozën e të sëmurëve me trombozë të venave të mezenteriumit.

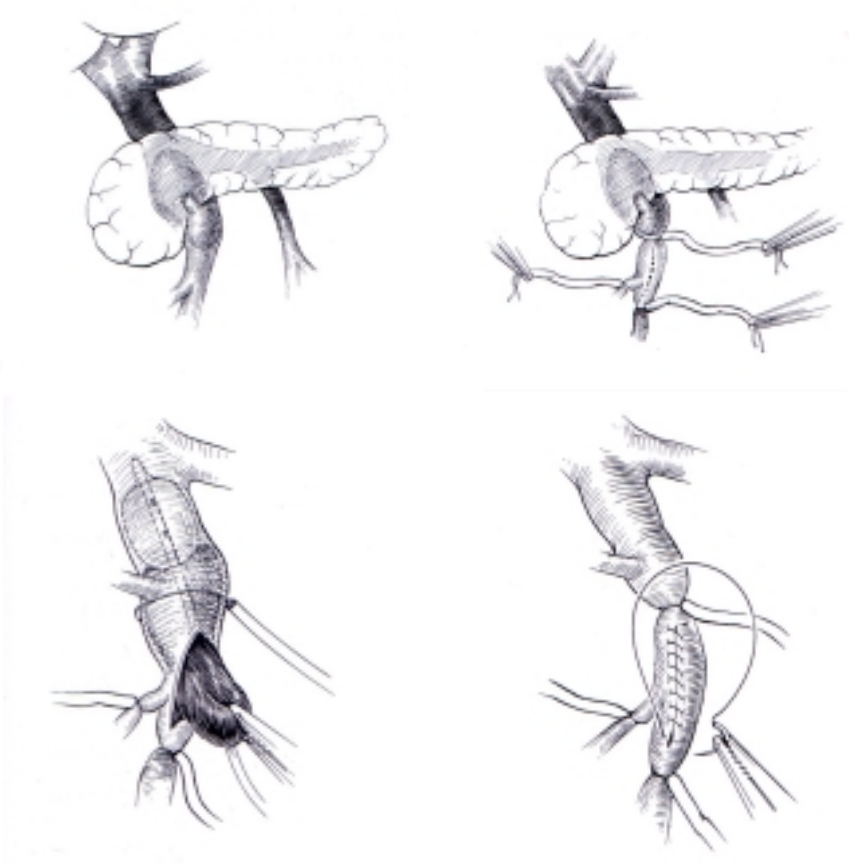


Figura 73. Trombektomia e venës mesenterica superior

Literatura

1. Adams JG. Thoracic outlet syndrome. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
2. Alimi YS, Gloviczki P, Vrtiska TJ, Pairolero PC, Canton LG, Bower TC, Harmsen S, Hallett JW, Cherry KJ, Stanson AW. Reconstruction of the superior vena cava: Benefits of postoperative surveillance and secondary endovascular interventions. J Vasc Surg 1998;27:287-301.
3. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of

medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.

4. Araki CT, Hobson R. Indirect noninvasive tests (plethysmography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 95-104.
5. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
6. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 ,
7. Bergenfeldt M, Svensson PJ, Borgstrom A. Mesenteric vein thrombosis due to factor V Leiden gene mutation. Br J Surg 1999;86:1059-62.
8. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
9. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L, Boissel P. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. J Vasc Surg 2001;34:673-9.
10. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002;324:1167–8
11. Cho JS, Gloviczki P. Prosthetic bypasses for non-malignant oclussion of the inferior vena cava or iliac veins. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 374-383.
12. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 285±286.
13. Comerota AJ. Catheter directed thrombolysis for the treatment of acute deep vein thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 194-201
14. Comerota AJ. Clinical and diagnostic evaluation od deep venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1937-1941.
15. Davis M, Dawson K, Hamilton G. Mesenteric venous thrombosis. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 316-317.
16. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.
17. Eklof B, Kistner RL, Masuda EM. Surgical treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 202-208.
18. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.
19. Flick AP. Catheter-directed thrombolysis of lower-extremity deep vein thrombosis. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 441-447.
20. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
21. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
22. Freischlag JA, Towne JB. Mesenteric Ischemia. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th

edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 996-1007.

23. Gloviczki P, Pairolero PC, McKusick MA, Bower TC, Canton LC, Cherry KJ. Surgical treatment of superior vena cava syndrome. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 408-4
24. Gloviczki P, Vrtiska TJ. Surgical treatment of the superior vena cava syndrome. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq. 2093-2104.
25. Gloviczki P. Venous disease: an overview. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1907-1919.
26. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
27. Greenfield L, Proctor MC. Ilofemoral venous thrombectomy. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1220-1233.
28. Greenfield LJ. Venous thromboembolic disease. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 813-825.
29. Haimovici H. Ischemic venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens and venous gangrene. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1267-1281.
30. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.
31. Hassan HA, Raufman JP. Mesenteric venous thrombosis. South Med J 1999;92:558-62.
32. Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 132-139.
33. Kazmers A. Intestinal ischemia caused by venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1524-1531.
34. Lalka SG. Autogenous venous bypass for chronic iliac vein and inferior vena cava obstruction. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 347-361.
35. Ludwig DJ, Hauptmann E, Rosoff L, Neuzil D. Mesenteric and portal vein thrombosis in a young patient with protein S deficiency treated with urokinase via the superior mesenteric artery. J Vasc Surg 1999;30:551-4.
36. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
37. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yaou JST. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. J Vasc Surg 2001;34:680-4.
38. Myint F, Hamilton G, Plats A. Thrombophilia and the management of complex thromboembolism. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 415-450.
39. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. J Vasc Surg 2003;37:552-7.
40. Norris EJ, Frank SM. Anesthesia for vascular surgery. Në: Miller RD (ed) Anesthesia, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000, fq. 1849 – 1895.
41. O'Shaughnessy DF, Tovey C, Miller ALC, O'Neill. Outpatient management of deep venous thrombosis. J Accid Emerg Med 1998; 15: 292-293.
42. Osmani E. Mjekimi kirugjik i thoracic outlet sindromës. Punim i

magjistraturës. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë Prishtinë, 2003.

43. Ouriel K, Rutherford RB. Transaxillary first rib resection with sympathectomy. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 250-261.

44. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.

45. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

46. Perkins JMT, Magee TR, Galland RB. Phlegmasia caerulea dolens and venous gangrene Br J Surg 1996; 83: 19-23.

47. Perrier A, Desmarais S, Mirron M-J et al. Noninvasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. Lancet 1999; 353: 190-195.

48. Pillny M, Sandmann W, Luther B, Muller B, Tutschek B, Gerhardt A, Zotz, RB, Scharf RE. Deep venous thrombosis during pregnancy and after delivery: Indications for and results of thrombectomy. J Vasc Surg 2003;37:528-32.

49. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.

50. Prpić I. Sindrom gornjeg prsišta. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.341 – 342.

51. Reber PU, Patel AG, Genyk I, Kniemeyer HW. Crossover saphenous vein bypass (Palma) in phlegmasia cerulea dolens caused by total iliac outflow obstruction. J Am Coll Surg 1999; 189: 527-529

52. Rhee RY, Gloviczki P, Jost C, Johnson CM, Cherry K. Acute mesenteric venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 244-250.

53. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders, fq. 495-415

54. Rutherford R, Eklof B, Mewissen M. Interventional treatments for iliofemoral venous thrombosis. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1959-1968.

55. Rutherford RB. Atlas of vascular surgery-Basic techniques and exposures. Philadelphia: WB Sounders 1993.

56. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119

57. Sanders RJ, Cooper MA. Venous thoracic outlet syndrome or subclavian vein obstruction. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1073-1081.

58. Shaqiri G. Kirugjia urgjente – Sëmundjet akute (pjesa speciale). Prishtinë, 2001 fq. 551-561.

59. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Sëmundjet akute (pjesa e përgjithshme). Prishtinë, 2001.

60. Sternbach Y, Green RM. Endovascular and surgical management of acute axillary-subclavian thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 209-214.

61. Sugimoto K, Hofmann LW, Razavi MK, Kee ST, Sze DY, Dake MD, Semba CP. The safety, efficacy, and pharmacoeconomics of low-dose alteplase compared with urokinase for catheter-directed thrombolysis of arterial and venous occlusions. J Vasc Surg 2003;37:512-7

62. Thomas DP. Pathogenesis of venous thrombosis. Haemonstasis and thrombosis. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994, fq. 1327-1333

63. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.

64. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

65. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29

TROMBOFLEBITI I VENAVE SIPËRFAQËSORE

Tromboflebiti i venave sipërfaqësore është kombinim i trombozës dhe i flebitit në sistemin e venave sipërfaqësore.

Rëndësia e tromboflebitit të venave sipërfaqësore në të kaluarën nuk është kuptuar drejtë. Sëmundja është konsideruar beninje dhe e kufizuar, pavarësisht nga diskomfori që ka shkaktuar. Raportet për incidencën e lartë të trombozave të venave të thella (deri 10%) pas tromboflebitit si dhe fakti se ai po shënon rritje të konsiderueshme si pasojë e manipulimimeve gjithnjë e më të shpeshta me vena, kanë bërë që këto pikëpamje të ndryshojnë.

Shkaktari më i shpeshtë i tromboflebitit të venave sipërfaqësore është trauma. Shkaqet e tjera janë infeksioni, sëmundja Buerger, kanceri i kokës së pankreasit, vaskulitet, etj. Përdorimi i kontraceptivëve oralë duket se luan rol në paraqitjen e tromboflebitit të venave sipërfaqësore të gjirit të njohur si sëmundja Mondor. Në paraqitjen e të njëjtës sëmundje kanë rol edhe deficiti i trashëguar i proteinës C dhe reaksionet imunologjike.

Figura 74.

Tromboflebiti sipër-faqësor

Mikroorganizmat aerob, si staphylococcus aureus, pseudomonas dhe klebsiella, dhe mikroorganizmat anaerob, si peptostreptococcus, propionibacterium, bacteroides etj., të

superponuar mbi ndonjë formë të lezionit të venave sipërfaqësore, janë shkaktarë të tromboflebitit. Septikemia e përcjell këtë lloj të tromboflebitit në një të tretën e të sëmurëve. Tromboflebiti supurativ, zakonisht, është shenjë terminale e sepsës.

Në diagnozë diferenciale duhet eliminuar erizipelin, limfadenitin, lipodermatosklerozën dhe trombozën e venave të thella.

Pasqyra klinike e tromboflebitit të venave sipërfaqësore, zakonisht është shumë e qartë. I sëmuri ankon për dhembje përgjatë venës së atakuar. Vetë vena është lehtë e zgjeruar dhe e skuqur. Në shtrirjen e saj ajo preket si një litar. Dhembja në prekje është një prej veçorive të sëmundjes. Edema e indit rreth venës dhe skuqja e tij janë shenja të zgjerimit flegmonoz të tromboflebitit (Fig. 75).

Përpunimi diagnostik ka për qëllim eliminimin e sëmundjeve që përbëjnë diagnozën diferenciale.

Mjekimi i tromboflebitit varet nga etiologjia, nga përmasat dhe nga ashpërsia e simptomeve.

Mjekimi me barna josteroide antiinflamatore dhe aplikimi i lidhëseve (çorapeve) elastike, zakonisht, është i mjaftueshëm për trajtimin e tromboflebiteve sipërfaqësore, të lokalizuara, me simptome të lehta, që kanë përfshirë venat varikoze. Tromboflebitet e tilla nuk kërkojnë kufizim të aktiviteteve ditore nga i sëmuri. Nëse simptomet perzistojnë edhe përkundër këtyre masave duhet bërë flebektominë e segmentit të përfshirë.

Nëse tromboflebiti është me përmasa më të mëdha, apo është difuz, dhe i shoqëruar me dhembje të forta dhe skuqje mjekimi kërkon regjim shtrati për pacientin, elevimin e ekstremitetit të atakuar dhe aplikimin e kompresave masive të ngrohta dhe të lagura me antiseptikë të lehtë. Në disa raste është e nevojshme që ekstremieti të imobilizohet. Të sëmurit i jepen barna antiinflamatore josteroide. Nëse tromboflebitin nuk e përcjell ulçera ose limfangjiti nuk ka nevojë për dhënien e antibiotikëve.

Nëse procesi përfshin venat e thella të sëmurëve duhet t'u jepen antikoagulantë. Antikoagulatët u jepen edhe të sëmurëve me tromboflebit në afërsi të bashkimit safenofemoral ose safenopopliteal. Tromboflebiti me këtë

lokalizim është indikacion për ekscizionin e venës së përfshirë. Para ekscizionit duhet bërë ligaturën e safenës së madhe.

Tromboflebiti supurativ kërkon trajtim kirurgjikal të menjëhershëm me ekscizion të segmentit të përfshirë, lënie të plagës operative çelur dhe administrim të antibiotikëve sipas kulturës, respektivisht antibiogramit.

Literatura

1. Ascher E, Hingorani A. Superficial thrombophlebitis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 179-183
2. Bajraktari S, Jaha L, Shaqiri G, Gashi V. et al. Ligatura e VSM-metodë e dëshmuar për parandalimin e tromboglebiteve periostiale të safenës së madhe. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, 2002.
3. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
4. Bajraktari S. Mjekimi kirurgjik i sëmundjeve të sistemit venoz të ekstremiteteve të poshtme. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë. Punim i disertacionit. 1988.
5. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
6. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002;324:1167–8
7. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
8. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
9. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
10. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
11. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
12. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119
13. Shaqiri G. Kirugjia urgjente – Sëmundjet akute (pjesa speciale). Prishtinë, 2001 fq. 551-561.
14. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Lëndimet. Prishtinë 1999, fq. 256-275.
15. Unno N, MitsuokaH, Uchiyama T, Yamamoto N et al. Superphicial thrombophlebitis of the lower limb in patients with varicose veins. Surg Today 2002; 32:397-401.

16. Verlato F, Zuccheta P, Prandoni P et al. An unepected high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophelbitis of the thigh. J Vasc Surg 1999; 30:

17. Verrel F, Steckmeier B, Parzhuber A et al. Die aszendierente varikophlebitis. Gefässchirurgie 1999; 4: 13-19.

18. Villavincencio JL, Goldman MP, Lohr JM, Pfeifer JR, Cranley R, Spence RK. Sclerotherapy guidelines. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 253-26

VENAT VARIKOZE

Venat varikoze janë një prej problemeve më të mëdha shëndetësore, sociale dhe ekonomike të botës bashkëkohore. Për fat të keq, fakti se ato shumë rrallë paraqesin rrezik të drejtpërdrejtë për jetën, ka bërë që ky problem të nënvlerësohet.

Të dhënat që aktualisht janë në dispozicion flasin për një incidencë të lartë të venave varikoze në popullatën e përgjithshme (2 – 4%). Ndryshe nga studimet e mëhershme që kanë gjetur incidencë më të lartë të venave varikoze ndër femrat (1,5-5:1 në raport me meshkujt), studimet e reja dëshmojnë të kundërtën. Ato gjejnë varikozitete trunkale në 40% të meshkujve dhe 30% të femrave të moshës gjenerative, ndërsa varikozitete retikulare dhe venektazi intradermale në 80% të individëve të të dy gjinive. Këto studime gjejnë se venat varikoze janë pesë herë më të shpeshta ndër moshat e shtyra dhe se 43 deri 90% të të sëmurëve kanë predispozitë familjare për zhvillimin e tyre. Ato, githashtu konstatojnë ndikim të rëndësishëm të stilit të jetës në paraqitjen e sëmundjes.

ETIOLOGJIA DHE PATOGJENEZA

Shpjegimit klasik, i propozuar nga Trandelenburg dhe Harvey, sipas të cilit bazën e etiologjisë dhe patogjenezës së venave varikoze e përbëjnë inkompetenca e valvulave venoze dhe hipertensioni venoz, nuk ka ndryshuar rrënjësisht. Sot, sidoqoftë, nuk mendohet, si është menduar dikur, se inkompentenca valvulare është gjithmonë e lindur, respektivisht primare. Ajo, përkundrazi, është më shpesh, pasojë e ndryshimeve strukturale në murin e venës rreth saj, për shkak të të cilave rritja intraluminale e shtypjes venoze dilaton dhe deformon valvulat, duke shkaktuar zgjerim të komisurave dhe rrjedhimisht insuficiencë sekondare të tyre.

Shpjegime të tjera të mundshme janë disfunksioni i endotelit ose shtresës muskulore të murit të venës, aktivizimi i endotelit për shkak të hipoksisë dhe sjellja e rritur arteriale e shkaktuar nga komunikacionet arteriovenoze. Janë gjetur lidhje edhe ndërmjet venave varikoze dhe formave subklinike të trombozës së venave të thella dhe venave varikoze dhe inflamacionit.

KLASIFIKIMI I VENAVE VARIKOZE

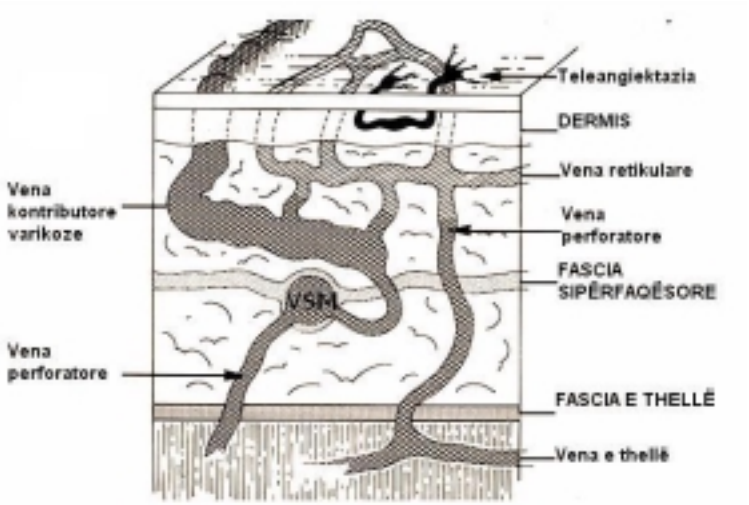
Mendimet rreth mënyrës si duhet klasifikuar venat varikoze janë konfliktuoze. Në tabelën që vijon kemi prezetuar klasifikimin e venave varikoze sipas Grupit ndërkombëtar koncensual mbi sëmundjet kronike të venave (Tabela 22 dhe Fig. 75). Ky klasifikim nuk është në pajtim me atë të Organizatës Botërore të Shëndetësisë, sipas të cilit venat varikoze janë zgjerime sakulare dhe tortuoze vetëm të venave sipërfaqësore, por as me disa klasifikime të tjera (si psh. atë të Widmerit) aktualisht të zbatueshme në Botë. Klasifikimi është, sidoqoftë, përpjekje për t'i tejkaluar dallimet ekzistuese në mënyrë që studimet e shumëta epidemiologjike të prodhojnë të dhëna të sakta mbi sëmundjen.

KLASIFIKIMI I VENAVE VARIKOZE	
Venat varikoze	Vena të dilatuara, palpabile, subkutane me diametër që zakonisht kalon 4mm
Venat retikulare	Venat e dilatuara, jo palpabile, subdermale, me diametër që zakonisht nuk kalon 4 mm
Teleangiektazitë	Venulat e dilatuara intradermale diametri i të cilave është zakonisht më i vogël se 1mm

Tabela 22. Klasifikimi i venave varikoze sipas Komitetit ndërkombëtar koncensual mbi sëmundet kronike të venave (Porter, 1995)

Figura 75.

Prezentimi skematik i klasifikimit të venave varikoze



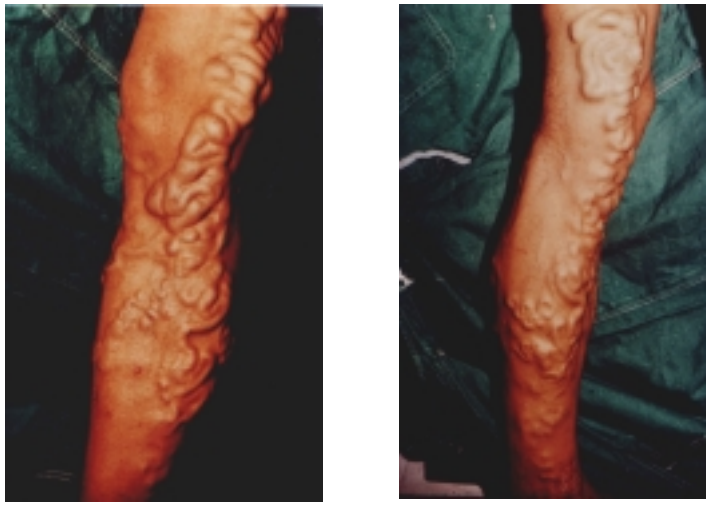
PREZENTIMI KLINIK

Një numër i konsiderueshëm i personave me vena varikoze paraqitet te mjeku kryekëput për shkak të pamjes së këmbëve të tyre. Faktorët psikologjik dhe të personalitetit të këtyre personave determinojnë këmbëngulësinë e tyre për t'u trajtuar, ndërsa fakti se në shumë vende të botës, trajtimi i venave "kozmetike", respektivisht jo të ndërlikuara, nuk mbështetet nga sigurimi publik shëndetësor, bënë që ata ti atribuojnë atyre edhe simptome që nuk qëndrojnë.

Një numër tjetër i personave ka vena varikoze simptomatike. Venat varikoze të këtyre personave konsiderohen vena varikoze të ndërlikuara. Për dallim prej të parëve që kanë sëmundje të kufizuar vetëm në sistemin e venave sipërfaqësore, ose kanë sëmundje që prek edhe sistemin e venave të thella, por të kompenzuar, këta persona kanë sëmundje që ka përfshirë të dy sistemeve venoze ose kanë sëmundje të kufizuar vetëm në sistemin sipërfaqësor, por të dekompenzuar.

Figura 76.

Venat varikoze



Simptomet kryesore të venave varikoze janë dilatimi i venave, edema perimaleolare, dhembja e pulpës dhe, në format më të përparuara, pigmentimi i lëkurës, lipodermatoskleroza, dhe eczema. Ulcerat venoze, atrofia e lëkurës, tromboflebiti sipërfaqësor dhe gjakderdhja, janë gjithashtu simptome të venave varikoze, por paraqiten shumë rrallë (Fig. 76, Tab. 23).

Venat e dilatuara, krahas edemës së lehtë, janë simptomi i parë i venave varikoze. Ato janë më të dukshme në pjesën e brendshme të

nëngjurit. Venat bëhen të dukshme pas qëndrimit të gjatë në këmbë, ndërsa te gratë gjatë ciklit menstrual. Me përparimin e insuficiencës së venave, venat bëhen më të theksuara, më tortuoze dhe më të mëdha. Me kohë ato përfshijnë edhe pjesën proksimale të ekstremitetit.

Dilatimi i venave të vogla nën maleolusin medial, e ashtuquajtura koronë flebektatike, është patognomonik për insuficiencën kronike të venave të thella. Venat e dilatuara janë vena intra ose subdermale, ndërsa lëkura mbi këto vena është e hollë dhe fragjile. Lëkura e tillë është e ndjeshme ndaj lëndimeve, prandaj jo rrallë, gjakderdh dhe ulceron.

Edema te të sëmurët me vena varikoze gjithmonë duhet të zgjojë dyshimin për përfshirjen e venave të thella. Te të sëmurët me vena varikoze jo të ndërlikuara ajo është e rrallë. Fillimisht, edema është e lokalizuar rreth maleolusit dhe tërhiqet pas pushimit dhe elevimit të ekstremitetit. Me progresionin e sëmundjes ajo arrin deri nga mesi i nëngjurit. Për dallim prej limfedemës, edema e shkaktuar nga insuficienca kronike e venave, në fazat e hershme, nuk përfshin regjionin metatarsal. Po në këto faza shtypja me gisht e edemës lë impresionin. Më vonë, një gjë e tillë mund të mos ndodh për shkak të fibrozës subkutane.

SHENJAT KLINIKE TË INSUFICIENCËS SË SISTEMIT VENOZ	
Shenjat e dukshme dhe të palpueshme në pozitën në këmbë	Tortuoziteti (varikoziteti) Ndryshimet sakulare Ngjyrosja kaltër-zi e venave Distendimi i venave subdermale dhe intradermale Impulsi i kollitjes Temperatura e rritur mbi vena
Shenjat e dukshme dhe të palpueshme në pozitën e shtrirë	Gropëzat në ekstremitetin e elevuar
Shenjat e hipertensionit venoz	Edema Induracioni Pigmentacioni Ulceracioni Eczema Dermatiti
Shenjat shoqëruese të hipertensionit venoz	Pruriti Diskomfori Klaudikacionet venoze
Shenja të tjera	Distresi psikik Rëndimi në mbrëmje Krampet nokturale

Tabela 23. Shenjat klinike të venave varikoze

Të sëmurët me vena varikoze përshkruajnë disa lloje të dhembjeve. Rëndimi ose shtrëngimi, të provokuar me qëndrim të gjatë në këmbë, janë forma më të shpeshta të dhembjes. Ato konsiderohen dhembje të shkaktuara nga insuficienca e venave sipërfaqësore. Për dallim nga dhembja arteriale, kjo dhembje zvogëlohet me të ecur. Dhembja është më e fortë në kushtet atmosferike me lagështi dhe nxehtësi për shkak të retencionit të rritur të ujit dhe të kripërave, që e keqësojnë edemën. Dhembja e shkaktuar nga insuficienca e valvulave dhe venave të thella ka karakteristika të tjera. Rëndimi i këmbëve zhvillohet shpejt pas ngritjes në këmbë dhe merr karakteristika të djegies.

Ndryshimet në lëkurën e të sëmurëve me vena varikoze janë lipodermatoskleroza, atrofia dhe dermatiti eczematoz.

Lipodermatoskleroza është pasojë e ekstravazacionit të gjakut për shkak të presionit të rritur venoz. Gjaku në hapësirën ekstravaskulare shkakton reaksionin inflamator dhe depozitimin konsekutent të hemosiderinës. Zakonisht, lipodermatoskleroza zhvillohet ngadalë. Mirëpo, ajo mund të zhvillohet edhe shpejt, me diskolorim intensiv dhe dhembje që përkujton celulitin.

Atrofia (atrophe blanche) është pasojë e zvoglimit të numrit të kapilarëve dhe të kolagjenit në lëkurën e të sëmurëve me vena varikoze. Lëkura e atrofuar lë përshtypjen e një vrage të hollë dhe të zbehtë. Në pjesën dërmuese të rasteve atrofia paraqitet në vendin e ulcerës së mëparshme.

Dermatiti eczematoz është një simptom tjetër i venave varikoze të ndërlikuara. Lëkura e thatë dhe me luspa dhe impulsi i fuqishëm për kruarje, përbëjnë karakteristikat themelore të këtij dermatiti. Për shkak të kruarjes, lëkura traumatizohet, infektohet dhe, eventualisht, ulceron.

Hemorragjia nga venat varikoze është alarmuese dhe mund ta rrezikojë jetën e të sëmurit. Gjakderdhja mund të jetë spontane ose e provokuar nga trauma. Zakonisht, kompresioni i drejtpërdrejtë dhe elevimi i ekstremitetit e ndërprejnë gjakderdhjen, por meqë përsëritja e saj është gati e paevitueshme, ajo është indikacion për hospitalizim. Alternativat terapeutike në dispozicion janë terapia kompresive, skleroterapia ose ndërhyrja kirurgjike. Kjo e fundit, është metodë e zgjedhjes për faktin se venat që gjakderdhin gati gjithmonë janë vena trunkale.

EKZAMINIMI FIZIKAL

I sëmuri duhet të ekzaminohet në këmbë, më së miri duke qëndruar mbi karrigë ose mbi tavolinë. Fleksioni i lehtë i gjurit dhe i kofshës ndihmojnë mbushjen venoze, prandaj ndihmojnë ekzaminimin. Përdorimi i llambave inkandeshente ndihmon më tutje ekzaminimin meqë bënë që varikozitetet të prodhojnë hije.

Inspeksioni bëhet nga përpara, anash dhe prapa, respektivisht nga shputa drejt abdomenit. Ndryshimet eventuale, dilatimi i venave, sidomos korona flebektatike, edema, ulçera etj. më së miri regjistrohen në diagrame të dizajnuara në mënyrë të veçantë për këtë qëllim.

Nuk duhet harruar se nuk është secili dilatim i venave patologjik. Kështu venat e dilatuara të atletëve nuk konsiderohen patologjike. Dilatimi i venave te këta persona është rrjedhojë e vëllimit të rritur të gjakut, që qarkullon në drejtimin fiziologjik dhe pa refluks. Venat e tilla po ashtu nuk janë varikoze.

Varikoziteti i venave, nga ana tjetër, gjithmonë është patologjik. Fjala varikozitet rrjedh nga latinishtja "varux" dhe do të thotë i thyer, gërmuç ose i kërrysur. Kusht për paraqitjen e varikoziteteve është ekzistimi i refluksit. Refluksi shkakton turbulencë subvalvulare, respektivisht elongim, përdredhje dhe sakulim.

Venat varikoze zakonisht janë më të errëta se venat normale. Kjo, megjithatë nuk është rregull. Ka vena varikoze të mëdha, që janë plotësisht të pangjyrë. Nga ana tjetër ka vena varikoze të vogla, që kanë ngjyrosje intensive. Intensiteti i ngjyrës, në të vërtetë varet nga raporti i venës me lëkurën, respektivisht thellësia e saj. Ngjyra e kuqe e çeltë e disa teleangiektazive flet për komponentën shoqëruese arteriale të sëmundjes. Lugjet dhe gropat janë karakteristikë për të githë të sëmurët me vena varikoze kur elevojnë këmbën, dhe sidomos për ata me lipodermatosklerozë.

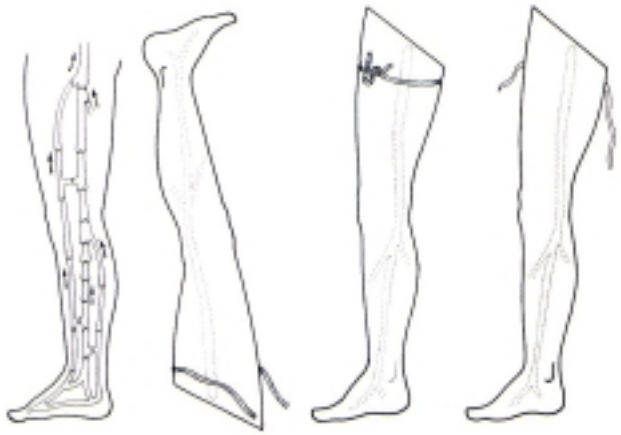
Palpacioni duhet të jap përgjigje për karakterin e edemës, inkompentencën e valvulave dhe të perforatorëve si dhe lokalizimin e varikoziteteve sipërfaqësore. Palpacioni, zakonisht zbulon se krahasuar me rrethin, venat varikoze janë më të ngrohta. Shkaku i temperaturës së rritur të venave varikoze qëndron në faktin se ata përmbajnë gjak që sapo ka arritur nga venat e thella.

Auskultimi i venave varikoze ka rol, kryesisht në zbulimin e varikoziteteve të shkaktuara nga fistula arteriovenoze. Refleksi i

kollit mund të prodhojë zhurmë, që dëgjohet me auskultim. E njëjta zhurmë palpohet si dridhje (trill).

Figura 77.

Testi i Trendelenburgut (venat kompetente)



Informatat e grumbulluara nga inspeksioni, palpacioni, perkusioni dhe auskultacioni ndihmohen edhe me informatat nga testet e ndryshme klinike. Një test i tillë, shumë i dobishëm është testi i Trendelenburgut. Testi shpjegon nivelin e inkompetencës valvulare në sistemin e venave sipërfaqësore dhe involvimin eventual të sistemit të venave të thella.

Figura 78.

Testi i Trendelenburgut. Insuficiencë e izoluar valvulare e VSM

Për ta ekzekutuar testin, i sëmuri duhet të qëndrojë në pozitën e shtrirë në shpinë. Në këmbën e elevuar, menjëherë nën bashkimin safenofemoral, vendoset një lidhëse elastike. Pacientit i thuhet të ngrihet në këmbë. Përcillet mbushja venoze me lidhësen në vend. Më pastaj lidhësja lirohet dhe përsëri përcillet mbushja venoze. Nëse valvulat janë kompetente, mbushja venoze është e ngadalshme edhe para, edhe pas lirimit të lidhëses (Fig. 77). Nëse mbushja venoze fillimisht është e ngadalshme, por shpejtohet pas lirimit të lidhëses, bëhet fjalë për inkompetencën e venave sipërfaqësore (Fig. 78). Nëse mbushja venoze është e shpejtë që nga fillimi duhet menduar për insuficiencën e perforatorëve dhe venave të thella. Nëse pas lirimit të lidhëses refluksi venoz bëhet edhe më i madh, duhet menduar për insuficiencën e kombinuar të venave sipërfaqësore, perforatorëve dhe venave të thella (Fig. 79).

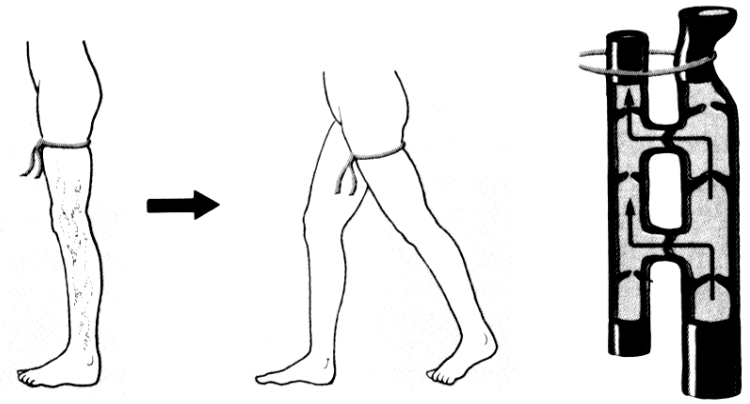
Figura 79.

Testi i Trendelenburgut. Insuficiencë e kombinuar e VSM dhe e venave perforatore.

Testi i Trendelenburgut ka disa modifikime. Një prej modifikimeve është vendosja e lidhëseve në katër nivele (nën bashkim safenofemoral, nën kanalin aduktor, nën venën safena të vogël dhe mbi maleolusin medial) dhe lirimi i saj nga poshtë lartë me qëllim të determinimit të segmentit insuficient.

Figura 80.

Testi i Perthesit



Testi i Perthesit, bëhet derisa i sëmuri qëndron në këmbë. Të sëmurit i vendoset lidhësja elastike menjëherë nën gju ose në kufirin ndërmjet një të tretës së mesme dhe një të tretës proksimale të nëngjurit. Pozita e tillë e lidhëses, pengon refluksin nga venat sipërfaqësore. Të sëmurit i thuhet të ecë ose të bëj disa ulje-ngritje në vend. Nëse venat varikoze zgjerohen edhe më shumë, konstatohet inkompetenca e perforatorëve. Nëse venat zbrazen, funksioni i venave perforatore konstatohet normal. Testi jo vetëm jep përgjigje për insuficiencën e perforatorëve, por shpjegon edhe lokalizimin e tyre që ka rëndësi të madhe praktike (Fig. 80).

EKZAMINIMET PLOTËSUESE

Ekzaminimi me doppler kontinual, pothuaj se ka zëvendësuar plotësisht testet klinike të përmendura më lartë. Ekzaminimi mësohet lehtë dhe ka një saktësi që kalon 95%. Objekt i ekzaminimit është rrjedha në venat sipërfaqësore dhe sidomos vendet e bashkimit të tyre me venat e thella (bashkimet safenofemorale, safenopopliteale dhe perforatorët). Ekzaminimi i venave të thella prodhon të dhëna të rëndësishme për operacionin eventual.

Edhe më e madhe është rëndësia e informatave të prodhuara nga ekzaminimi me duplex ultrasonografi. Ndonëse, ka shumë zëra që kërkojnë që ky ekzaminim të jetë pjesë përbërëse e përpunimit preoperativ të të sëmurëve me vena varikoze, në shumicën e qendrave evropiane, edhe më tutje, për shkaqe kryekëput ekonomike, ai është i rezervuar vetëm për të sëmurët me vena varikoze rekurrente dhe të sëmurë me insuficiencë kronike të venave të thella.

Testet pletizmografike, që dikur përdoreshin për të regjistruar ndryshimet në vëllimin venoz të ekstremiteteve, janë zëvendësuar plotësisht me duplex ultrasonografi.

Varikografia e ndërmarrë para ndërhyrjes kirurgjike ose varikografia intraoperative jep informata të rëndësishme për anatominë e venave varikoze dhe raportin e tyre me venat e thella. Rëndësia e saj është e madhe edhe në përcaktimin e pozitës së bashkimit safenofemoral.

MODELET ANATOMIKE TË VARIKOZITETEVE

Njohja e anatomisë normale të venave të ekstremitetit të poshtëm, dhe veçanërisht asaj të perforatorëve e bënë identifikimin e modeleve anatomike të varikoziteteve, relativisht, të lehtë.

Varikozitet e para, zakonisht janë pasojë e insuficiencës së perforatorit të Boydit. Ato mund të përfshijnë venën e përparme harkore ose, më shpesh, venën e pasme harkore.

Varikozitetet e venës anteromediale të kofshës, e cila derdhet në bashkimin safenofemoral janë model tjetër i varikoziteteve. Këto varikozitete prominojnë, si litar, në pjesën e përparme të kofshës, zbresin poshtë dhe lateralisht dhe, pasi e kalojnë hapësirën popliteale përfundojnë, distalisht nën gjunjë.

Insuficienca e perforatorëve të Hunterit, në 1/3 e mesme të kofshës, dhe të Doddit, në 1/3 distale të saj, po ashtu, paraqesin modele të veçanta anatomike të varikoziteteve. Për shkak se këto, në shumicën e madhe të rasteve, shoqërohen me refluksin në venën safena magna, shumë autorë e konsiderojnë insuficiencën e këtyre perforatorëve dëshmi të refluksit në safenë. (Tabela 24).

LOKALIZIMI I VARICEVE	PERFORATORËT INSUFICIENTË
Regjioni medial i kofshës, 1/3 e mesme	I Hunterit
Regjiioni medial i kofshës, 1/3 e poshtme	I Doddit
Krural medial, 1/3 e sipërme	Të Boydit
Posteromedial rreth nyjës talokrurale	Të Cockettit
Anteromedial rreth nyjës talokrurale	I Shermanit
Posterolateral i gjurit	Të paemër

Tabela 24. Lokalizimi i venave varikoze sipas perforatorit insuficient

MJEKIMI I VENAVE VARIKOZE

Mjekimi konservativ

Masa më e rëndësishme konservative në mjekimin e venave varikoze është mbatja e fashave elastike, respektivisht e çorapeve elastike. Fashat dhe çorapet elastike zvogëlojnë ankesat e të sëmurëve, i bëjnë venat varikoze të mos duken dhe nuk lejojnë përparimin e ndryshimeve në lëkurë, që kanë lidhje me hipertensionin venoz. Mekanizmi që qëndron prapa këtyre efekteve nuk është plotësisht i qartë, ndërsa vetë efektet prezentojnë vetëm derisa çorapet mbahen.

Fashat elastike prodhohen në gjatësi dhe në gjërësi të ndryshme. Ato, si rregull, duhet të vendosen në mëngjes, atëherë kur edema e këmbës nuk është zhvilluar ose është diskrete. Këmba në të cilën vendoset fasha duhet të jetë e elevuar. Lidhja fillon nga gishtërinjt e shputës. Presioni në pjesën distale duhet të jetë diçka më i fortë se ai në pjesën proksimale të ekstremitetit. Fashat mund të lidhen deri në nivel të gjurit ose ta mbështjellin gjithë ekstremitetin.

Figura 81. Vendosja e fashave elastike

Çorapet elastike janë formë tjetër e terapisë kompresive. Ato duhet të jenë të dizejnuara të ushtrojnë kompresion të fuqishëm (20 – 30 mmHg në nivel të artikulacionit talokrural) dhe të graduar (maksimal në nivel të artikulacionit talokrural, 75% të këtij kompresioni nën gjunjë dhe 50% të tij në kofshë). Mangësia e tyre është që me kohë humbin elasticitetin. Humbja e elasticitetit në pjesën distale bënë që kompresioni në pjesën proksimale të jetë më i fortë. Efekti i tillë "paradoksal" është përgjegjës për keqësimin e simptomeve të sëmundjes (Fig. 81).

Skleroterapia dhe mjekimi kirurgjik

Skleroterapia dhe mjekimi kirurgjik janë alternative të tjera terapeutike për venat varikoze. Mendimet lidhur me atë se cila prej këtyre metodave duhet të jetë e zgjedhjes së parë ndryshojnë ndërmjet autorëve. Zëdhënësit e skleroterapisë mendojnë se të gjitha venat varikoze duhet të trajtohen me skleroterapi, se metoda nuk rrezikon të sëmurin, në rast të nevojës mund të përsëritet dhe se nuk lë vrraga incizionale. Kundërshtarët e tyre, nga ana tjetër, dëshmojnë superioritetin afatgjatë të metodave kirurgike dhe vënë në pah komplikacionet e skleroterapisë. Pavarësisht nga kundërshtimet, e vërteta është se të dy metodat janë adekuate për rrethana të caktuara. Metodat kirurgjike, zakonisht përdoren për trajtimin e varikoziteteve që prekin venat trunkale, ndërsa skleroterapia për trajtimin e varikoziteve në të gjitha venat e tjera.

Skleroterapia

Esenca e skleroterapisë është që në një venë, nga e cila është nxjerr gjaku, të futet sklerotizanti i cili do të shkaktojë fibrozën e venës pa koagulim kur muret e saj, me shtypje nga jasht, të vihen përballë njëri tjetrit. Me fjalë të tjera, të shkaktojë një inflamacion steril brenda lumenit të venës. Rrjedhimisht, efekti i skleroterapisë varet nga intensiteti i reaksionit inflamator. Janë tri kategori të substancave sklerotike që kanë përdorim terapeutik. Këto janë detergjentet (tetradecyl sulfati i natriumit dhe polidokanoli), tretësirat osmotike (psh. tretja hipertonike) dhe irituesit kimikë (psh. glicerina e kromatizuar).

Në fazën e sprovimit në praktikë është një formë e veçantë e skleroterapisë me materie sklerotizuese në formë shkume, që me presion mbush (dhe mbyll) segmente më të gjata të venave.

Para sklerotizimit, të gjitha venat që do të sklerotizohen duhet të markohen. I sëmuri duhet të jetë i ulur mbi tavolinën e ekzaminimeve. Pozita horizontale e ekstremiteteve siguron shtypje të mjaftueshme për të realizuar venëpunksinet pa ndonjë vështirësi të veçantë. Pastrimi i vendeve të venepunksionit bëhet me materie antiseptike. Për injektim shfrytëzohen shiringat prej 2ml, të cilat paraprakisht mbushen me sklerotizant. Para injektimit duhet verifikuar pozitën e gjilpërës në venë dhe nëse pistoni

i shiringës lëviz lirisht ose jo. Aspirimi i gjakut në shiringë është verifikim më i mirë i pozitës adekuate të gjilpërës.

Me gishtrinjtë e dorës së lirë, venat zbrazen nga gjaku në mënyrë që substanca sklerotizuese të vijë në kontakt të drejtpërdrejtë me lumenin e venës. Injektimi i i sklerotizantit nuk duhet të shkaktojë dhembje. Dhembja gjatë injektimit është shenjë se gjilpëra ndodhet jasht venës. Shenjë e injektimit ekstravaskular është edhe rezistenca në përparimin e pistonit të shiringës (Fig. 82).

Sasia maksimale që mund të injektohet në një vend është 0.5 deri 1 ml, ndërsa sasia e përgjithshme e substancës sklerotizuese që mund të injektohet gjatë një séance është 1,5 deri 2ml. Nuk është e preferueshme, por as e ndaluar, që në një akt të sklerotizohen të dy këmbët.

Figura 82.

Skleroterapia

Pas nxjerrjes së gjilpërës, me kompresa speciale mbi të cilat lidhen lidhëset elastike, ushtrohet shtypje mbi vendin e injektimit. Lidhëset elastike mbahet ditën dhe natën për së paku tre, ndërsa sipas disa propozimeve, edhe gjashtë javë pas sklerotizimit. I sëmuri këshillohet që qysh ditën e parë të ecë së paku 5-6 kilometra në ditë. Të ecurit është me rëndësi, sepse stimulon

qarkullimin në venat e thella dhe zvogëlon mundësinë e paraqitjes së trombozës së tyre.

Ekzaminimet kontrolluese bëhen dy dhe gjashtë javë pas sklerotizimit të parë. Gatë këtyre ekzaminimeve, në rast nevoje, mund të bëhen sklerotizime plotësuese.

Komplikacionet e skleroterapisë janë anafilaksa dhe reaksionet alergjike, ulceracionet, injektimi arterial dhe tromboza konsekuente e arteries, pigmentimi, tromboflebiti sipërfaqësor, tromboza e venave të thella dhe lëndimet e nervave. Në përjashtim të pigmentimit që paraqitet në 1 – 30% të rasteve, të gjitha ndërlikimet e tjera janë shumë të rralla.

Kundërindikacionet për skleroterapi janë terapia me kontraceptivë, shtatzënësia, alergjia në materie sklerotizuese varikozitetet e shputës (për shkak të rrezikut nga injektimi i materies sklerotizuese në arterie), të sëmurët me këmbë masive dhe dhjamore si dhe të sëmurët me celulit aktiv.

Mjekimi kirurgjik

Mjekimi kirurgjik i venave varikoze ka dy qëllime. Njëri është largimi përgjithmonë i venave varikoze dhe i shkaktarëve të tyre, ndërsa i dyti evitimi, në masën maksimalisht të mundshme, i komplikacioneve postoperative. Qëllimi i tretë, gjithashtu i rëndësishëm, është arritja e efektit sa më të mirë estetik.

Indikacionet për operacion janë shenjat e insuficiencës venoze (pigmentimi, dermatiti, indurimi, ulçera), varikozitetet e mëdha, tromboflebiti sipërfaqësor me shenja të progresionit dhe gjakderdhja spontane nga varicet. Parandalimi i insuficiencës kronike të venave është indikacion për ndërhyrje te moshat e reja. Efekti kozmetik përbën një indikacion në rritje.

Ndërhyrjet kirurgjike mund të realizohen në anestezion të përgjithshëm, regjional ose lokal. Lloji i anestezionit caktohet në bazë të gjendjes së të sëmurit, preferencave të operatorit dhe dëshirave të të sëmurit.

Pozita e të sëmurit është në supinacion për ndërhyrjet në safenën magna dhe në pronacion për ndërhyrjet në safenën parva. Pozita me kokë poshtë, zvogëlon rrezikun nga gjakderdhja dhe embolia ajrore, por në rastet kur ndërhyrja është shumë e gjatë, mund të

jetë shkaktare e edemës faciale, edemës së laringut dhe të problemeve ventilatore.

Para operacionit është e nevojshme që të markohen të gjitha venat varikoze. Markimi bëhet në pozitën në këmbë me fleksion të lehtë të gjurit dhe me abdukcion të lehtë të të gjithë këmbës. Është e preferueshme që markimit ta bëjë vetë operatori.

Alternativat në dispozicion janë: stripingu i venës safena të madhe në gjithë gjatësinë e saj ose stripingu segmental i venës safena të madhe (me punksion avulzione), vetëm ligatura e venës safena të madhe, ligatura e venës safena të madhe me skleroterapi, ligatura e venës safena të madhe me punksion avulzione dhe punksion avulzionet pa striping dhe pa ligaturë të venës safena (flebektomia).

Në rast të refluksit të venës safena parva bëhet ligatura e bashkimit safenopopliteal. Ligatura e perforatorëve inkompetent, e konsideruar e nevojshme për të parandaluar rekurrencën e venave varikoze, tani më nuk është pjesë e domosdoshme e kirurgjisë së venave varikoze.

Stripingu i venës safena të madhe

Përvoja shumëvjeçare në trajtimin e venave varikoze dhe njohuritë e reja mbi etiologjinë e tyre kanë ndryshuar në mënyrë të rëndësishme ndërhyrjet klasike në safenën e madhe dhe kanë bërë që të zbulohen metoda të reja për trajtimin e varikoziteteve në rrjedhën e saj.

Rrjedhimisht, ka ndryshuar edhe teknika e stripingut të safenës së madhe. Metoda aktuale, ndryshe nga metoda konvencionale, parasheh stripigun e safenës së madhe vetëm në pjesën proksimale të saj. Metodën e mbështetin së paku tri të vërteta. E para, stripingu i safenës së madhe, qoftë edhe në tërë gjatësinë e saj, nuk zgjedh problemin e refluksit në venat perforatore të nëngjurit që janë përgjegjëse për shumicën e varikoziteteve në regjion. Këta perforatorë nuk komunikojnë me trunkun e safenës së madhe që stipohet, por me venën e pasme harkore, e cila nuk përfshihet në striping. E dyta, stripingu i safenës në pjesën e nëngjurit është i shoqëruar me një incidencë sinjifikante të lëndimit të nervit safenus, që në një numër të të operuarve lë një neuralgji të përjetshme, dhe, e treta, vetë vena safena është shumë rrallë

varikoze në regjionin krural, prandaj stripingu i saj nuk ka kurrfarë efekti hemodinamik ose estetik pozitiv për të sëmurin.

Ndërhyrja fillon me prezentimin e safenës në bashkimin safenofemoral. Incizioni më i përshtatshëm për ta arritur këtë është incizioni transverzal 2cm lateralisht dhe 2cm nën tuberkulin pubik. Incizioni i tillë lejon vizualizimin e plotë të bashkimit safenofemoral dhe ligaturën e të gjithë venave kontributore të safenës. Këto vena (vena iliaca circumflexa superficialis, vena epigastrica inferior superficialis dhe vena pudenda externa superficialis) duhet të përcillen dhe të ndahen në nivel të degëzimit të tyre të dytë për të ndëprerë në tërësi komunikimet e venave të kofshës me venat e perineumit, venat e pjesës së poshtme të murit të abdomenit dhe venat e regjionit iliakal, që janë përgjegjëse për rekurencën e varikoziteteve (Fig. 83).

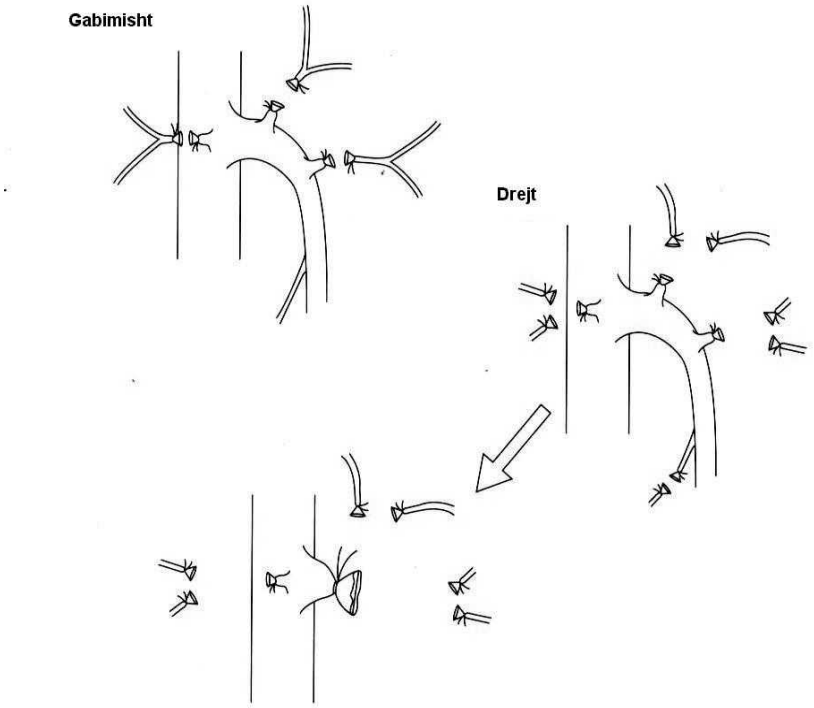


Figura 83. Ligatura e VSM dhe venave kontributore në inguinum

Vena safena e madhe ligohet sa më afër bashkimit safenofemoral me suturë të dyfisht ose suturë transfiksative. Për këtë qëllim mund të përdoren edhe sutura joabsorbuese (prolen). Vena pudendale e jashtme e thellë, degë e venës femorale të përbashkët, gjithashtu duhet të ligohet. Duhet të ligohet edhe dega posteromediale e venës safena të madhe dhe dega anterolaterale e saj. Arsyeja për ligaturën e këtyre dy degëve është parandalimi i formimit të hematomës dhe i rekurencës së varikoziteteve.

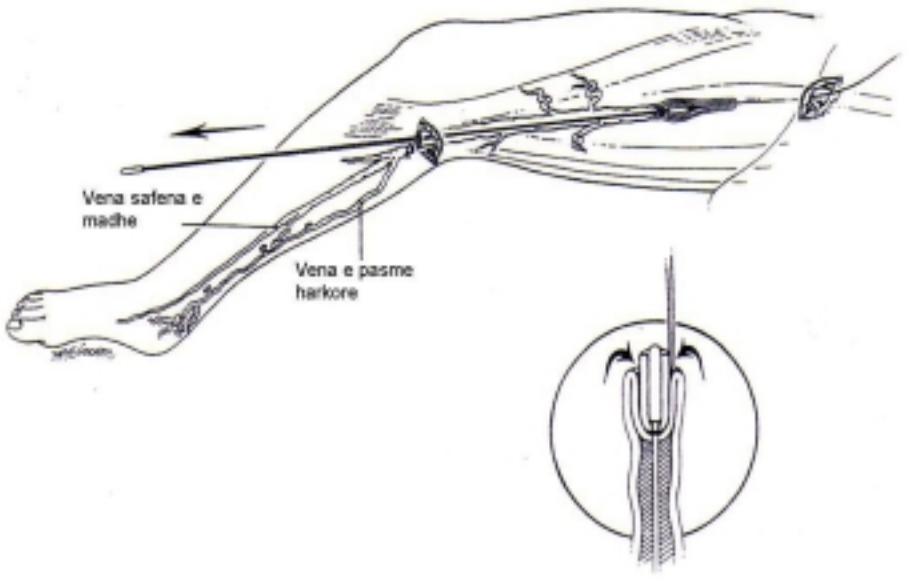


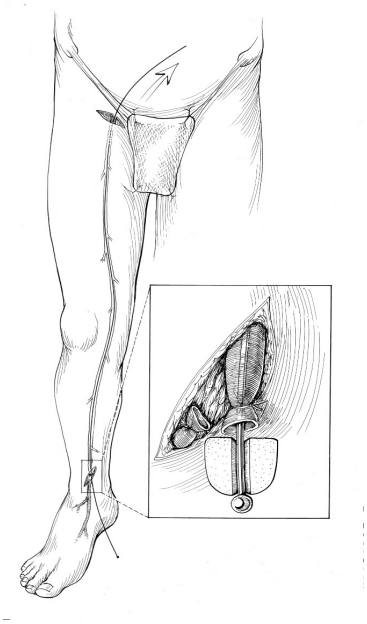
Figura 84. Stripingu i venës safena magna. A. Vena safena e madhe është lidhur fortë dhe pastaj siguruar me sutura transfiktive për striper. B. vena është invertuar në vetvete me ushtrimin e traksionit lateral mbi venën. C. Vena safena plotësisht e invertuar dhe e nxjerrë

Për të parandaluar formimin e hematomës mund të përdoret edhe lidhësja hemostatike pneumatike. Zgjidhje të tjera për parandalimin e hematomës janë elevimi i ekstremitetit para stripingut ose futja në kanalin e krijuar e garëzave të të njomura me lidokainë dhe adrenalinë.

Striperi për ekscizionin e venës safena të madhe duhet të vendoset nga lartë-poshtë dhe nxirret, përafërsisht, 15-20 cm nën gju. Kjo lartësi siguron përfshirjen e perforatorit të Boydit në ekscizion ndërsa kursen nervin safenus, i cili në këtë nivel ende nuk i është bashkangjitur venës. Zëdhënësit e metodës theksojnë, gjithashtu, se stripingu nga lartë-poshtë zvogëlon gjasat për të depërtuar në venat e thella. Njëkohësisht, kalimi i tij nga lartë poshtë dëshmon, pa mëdyshje inkompetencën e sistemit valvular. Pas avulzionit të venave kontributore varikoze striperi nxirret nëpër një ekscizion në lëkurë duke u tërhequr fuqishëm por me shumë kujdes (Fig. 84).

Stripingu klasik dallon nga metoda e përshkruar së paku në dy momente. Së pari, stripingu përfshin safenën e madhe nga bashkimi safenofemoral deri para nyjës talokrurale dhe, së dyti, striperi për avulzion drejtohet nga poshtë lartë.

Figura 85. Stripingu klasik i safenës së madhe



Ndërhyrja fillon me prezentimin dhe lidhjen e safenës së madhe në regjionin inguinal. Pastaj safena prezentohet diçka përpara dhe mbi maleolusin medial të tibias. Në këtë pjesë vena safena e madhe ka një anatomi konstante dhe mund të identifikohet edhe në persona shumë obez. Është shumë me rëndësi që gjatë prezentimit të venës të mos lëndohet nervi safenus që ka një

shtrirje shumë të afërt me të. Pjesa distale e venës ligohet ndërsa në pjesën proksimale plasohet striperi fleksibil intraluminal, i cili drejtohet nga poshtë – lartë në drejtim të bashkimit safenofomoral. Në rrugën e tij drejt bashkimit safenofemoral striperi duhet të udhëhiqet me shtypje nga jasht për shkak se, jo rrallë, ai has në varikozitete dhe angulacione në nivel të perforatorëve të cilët ia ndërrojnë drejtimin, Manipulimet me striper duhet të jenë shumë të kujdesshme meqë mund të ngjajë që ai të përfundojë në venat e thella. Në regjionin inguinal vena përforcohet për striperin ndërkaq që ndërprehen dhe ligohen të gjitha degët e saj. Koka e striperit prezentohet nëpër një venotomi të shkurtë ndërsa striperi, me kujdes, por shumë fuqishëm nxirret në drejtimin proksimal. Me këtë rast ai merr me vete gjithë safenën e madhe (Fig. 85).

Flebektomia

Flebektomia është nxjerrja nëpër incizione të vogla kutane e segmenteve të venave varikoze. Ajo mund të jetë e izoluar ose e kombinuar me stripingun e ndonjërës prej safenave. Incizionet për flebektomi varen nga madhësia e varikozitetit dhe, përveç në vendet me shtrirje horizontale të lëkurës, duhet gjithmonë të jenë vertikale. Segmenti që flebektomohet duhet të jetë sa më i gjatë që është e mundshme.

Figura 86.

Avulzioni i venave varikoze (flebektomia)

Nëse kombinohet me stripingun e safenës, flebektomia duhet t'i paraprijë nxjerrjes së striperit. Kjo, për shkak se rritja e vrullshme e tensionit venoz, që zhvillohet pas stripingut të safenës mund të shkaktojë hemorragji dhe formojë hematoma të panevojshme, Flebektomia ndanë venat perforatore nga venat varikoze. Përvoja ka treguar se nuk është as e nevojshme, dhe as e pranueshme nga aspekti estetik, të ndahet secila venë perforatore. Po ashtu, nuk është e nevojshme që venat e ngelura pas avulzionit të ligohen sepse pozita e elevuar e esktremitetit, venospazmi i shkaktuar nga trauma dhe kompresioni që pas operacionit ushtrojnë lidhëset elastike, zakonisht sigurojnë hemostazë të mirë (Fig. 86).

Për të lehtësuar flebektominë industria e instrumenteve kirurgjike ka nxjerr në treg disa prodhime. Prodhime të tilla janë disektori i Varadyt, grepat e Müllerit, disektorët e Klappit etj. Metoda që bazohen në përdorimin e këtyre instrumenteve janë të popullarizuara si metoda të punksion-avulzionit.

Incizionet kutane, si në rastin e stripingut, ashtu edhe në atë të flebektomisë, duhet të përkujdesen me sutura intradermale absorbuese ose me steri-strip.

Për të parandaluar infeksionin e plagës, të gjithë të sëmurëve, dhe veçanërisht atyre me shenja për insuficiencë kronike të venave duhet tu jepen doza profilaktike të antibiotikut (cefalosporin).

Pas ndërhyrjes kirurgjike, ekstremiteti i operuar duhet të lidhet me fasha kompresive. Për të parandaluar edemën e shputës, lidhja duhet të fillojë nga regjioni metatarzal dhe nuk guxon të interferojë me qarkullimin arterial të ekstremitetit. Fashat hiqen një ditë pas operacionit për të inspektuar plagët. Ato zëvendësohen me çorapë elastike të cilën i sëmuri e mbanë për një javë rresht, ditën dhe natën. Pas një jave dhe deri në javën e gjashtë i sëmuri duhet të mbajë çorapë elastike vetëm gjatë ditës.

Ligatura e bashkimit safenofemoral

Ligatura e izoluar e bashkimit safenofemoral, pa ekscizion të safenës së madhe, sot është e rrallë. Arsyeja për të cilën ajo është bërë në të kaluarën ka qenë dëshira për ruajtjen e kësaj vene për urëzim arterial dhe bindja se vetë ligatura është e mjaftueshme për

ta parandaluar refluksin gravitacional. Qasja dhe teknika operative e ligaturës së bashkimit safenofemoral janë përshkruar më lartë.

Ligatura dhe stripingu i venës safena të vogël

Ligatura e bashkimit safenopopliteal bëhet në rast të refluksit në venën safena parva dhe varikoziteteve në degët tributare të saj. Ndërhyrja, për shkak të nivelit të ndryshëm në të cilën përfundon parva, mund të jetë e vështirë edhe për kirurgët më me përvojë. Për të minimizuar gabimet është e këshillueshme që bashkimi safenofemoral i identifikuar me dupleks sken ose varikografi të markohet para operacionit. Disa autorë, për të njëjtin qëllim, bëjnë flebografi intraoperative. Bashkimi mund të gjendet edhe nëse safena e vogël përcillet deri në derdhjen e saj në venën popliteale, mirëpo, nuk duhet harruar se traksioni i tepruar mbi safenën e vogël mund të dëmtojë venën e hollë popliteale.

I sëmuri i përgatitur për ndërhyrje vendoset shtrirë në pronacion dhe fleksion të gjurit. Incizioni bëhet nga vendi ku përfundon safena e vogël në drejtim të vendit ku bashkohet një e treta e mesme me një të tretën laterale të hapësirës popliteale. Gjatësia prej 5 cm është zakonisht e mjaftueshme për ta prezentuar fascian. Fleksioni shtesë i gjurit mund të ofrojë prezentim shtesë të safenës. Incizioni i fascias mund të jetë paralel me incizionin e lëkurës ose longitudinal me të. Nuk është e rrallë që safena e vogël ose venat e saj kontributore të mbështillen rreth nervit sural. Për këtë arsye, ai duhet të identifikohet dhe të mbrohet, para ndarjes së tyre. Kirurgu duhet të kujdeset edhe për nervin peroneal i cili fillimisht kalon përgjatë dhe pastaj rreth buzës mediale të m. biceps femori. Ndarja e venave kontributore lejon mobilizimin e mëtejshëm të safenës së vogël e cila ndahet dhe ligohet afër përfundimit në venën popliteale.

Fatkeqësisht, ndërhyrja në mënyrën si është përshkruar, në praktikë realizohet vështirë, ndërsa edhe atëherë kur realizohet, është e shoqëruar me një incidencë të papranueshme të lëdimeve neurovaskulare (n. peroneus, a. dhe v. poplitea). Për këtë arsye shumica e kirurgëve vaskularë e ligojnë safenën e vogël 1 – 2 cm para bashkimit safenopopliteal dhe nuk ligojnë venat kontributore.

Ligatura e bashkimit safenopopliteal mund të shoqërohet me striping të safenës së vogël. Teknikën më të preferuar të stripingut e ka përshkruar Oesch. Teknika kufizon stripingun vetëm në pjesën e sipërme të safenës, respektivisht gjysmën proksimale të

saj, për shkak se nën këtë nivel në rrjedhën e saj nuk ka perforatorë sinjifikant.

Stripingu bëhet pas ligaturës së venës safena në bashkimin safenopopliteal dhe pas ndarjes së venave kontributore. Striperi që plasohet nga lartë-poshtë ka kokë të lakuar, të dizajnuar posaçërisht për striping të safenës së vogël (striperi i Oesch). Për shkak të këtij dizajni striperi zakonisht arrin vetëm deri te grumbulli i parë varikoz në pjesën e pasme të pulpës. Në këtë nivel ai, për shkak të presionit që ushtron lëkura mbi të, penetron venën dhe mund të palpohet nën lëkurë. Koka e striperit prezentohet me një incizion 3 mm në lëkurë. Ky incizion nuk prezenton venën e penetruar. Për skajin tjetër të striperit me një suturë të fortë joabsorbuese lidhet pjesa proksimale e venës e cila kur striperi tërhiqet nga poshtë inverton e tëra në vetvete. Në momentin kur vena e invertuar paraqitet në nivel të incizionit distal ajo kapet me hemostat dhe tërhiqet me kujdes për të mos shkyer safenën relativisht fragile.

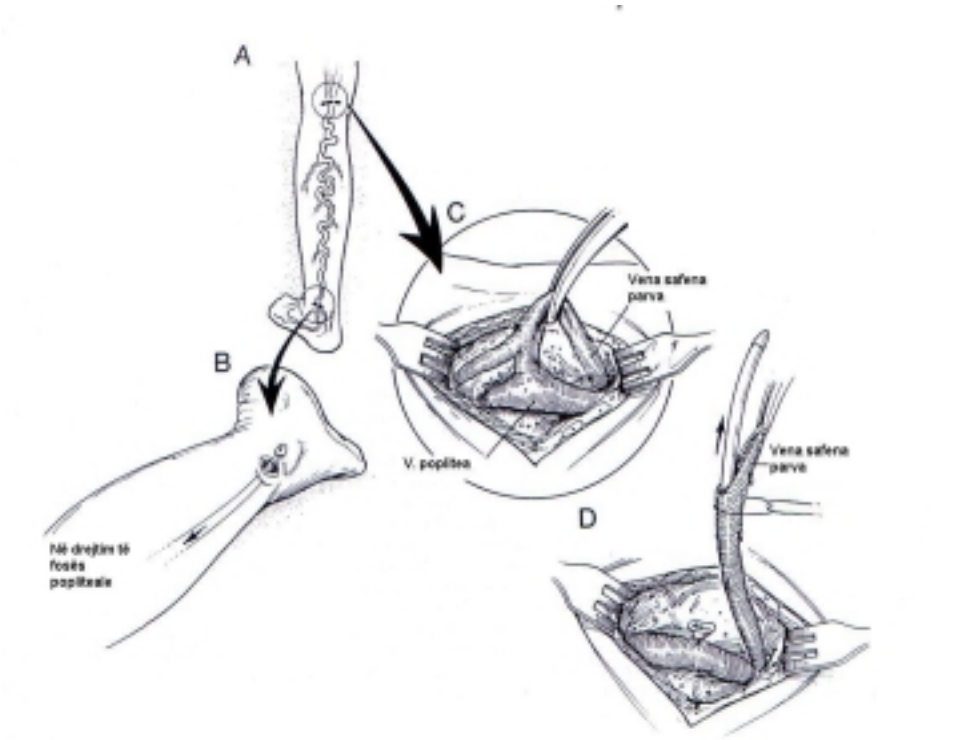


Figura 87. Stripingu klasik i safenës së vogël

Metoda, ndryshon nga ajo klasike e cila në striping përfshin të gjithë safenën e vogël dhe te e cila stripingu është i drejtuar nga poshtë lartë (Fig. 87).

Ligatura dhe interrupcioni i perforatorëve

Ndryshe nga praktikat e mëparshme, kur ndërhyrjet në perforatorë janë konsideruar të domosdoshme për të parandaluar recidivet e venave varikoze, sot këto ndërhyrje konsiderohen të panevojshme. Sidoqoftë, në rastet e insuficiencës së izoluar të perforatorëve, ndërhyrja në këto vena, e kombinuar me avulzionin e venave varikoze, është një aleternativë e pranuar terapeutike.

Ndërhyrja fillon me një incizion të vogël në lëkurë drejtpërdrejt mbi venën perforatore. Këto vena më pastaj preparohen deri në ostiumin e tyre në fascia. Zakonisht vena perforatore insuficiente është më e madhe se vena perforatore normale. Këto vena më pastaj ligohen në hapësirën epifasciale ose subfasciale. Nëse ligimi bëhet në hapësirën subfasciale ostiumi i venës perforatore duhet të zgjerohet me një incizion. Pas ligaturës së perforatorit fascia qepet me sutura të veçanta.

Modalitetet e tjera të operacioneve në venat perforatore janë shpjeguar më gjërësisht në pjesën që trajton ndërhyret kirurgjike për mjekimin e insuficiencës kronike të venave.

Ndërhyrjet në venat e shputës

Ndonëse pa ndonjë arsye të fortë, këto ndërhyrje ndërmerren shumë rrallë. Para ndërhyrjes, venat varikoze të shputës duhet të markohen. Zakonisht, në secilën hapësirë metatarzale ekziston nga një venë perforatore, e cila në mënyrë indirekte është e lidhur me venat sipërfaqësore. Identifikimi, prezentimi, ndarja dhe ligatura e këtyre venave bëhet nëpër incizionet e vogla, që bëhen drejtpërdrejt mbi vena.

Metodat e reja

Përveç metodave të përshkruara, ekzistojnë edhe metoda të tjera për trajtimin e venave varikoze. Metoda të tilla janë mansheta venoze (venocuff), diatermia, sondat me radiofrekuenca, laserterapia dhe krioterapia. Ndryshe nga metodat e tjera,

mansheta venoze, që në fakt është një shirit i përforcuar i vendosur rreth unazës së valvulës që ka për qëllim kontrollin e diametrit maksimal të valvulës, është e drejtuar nga korrigjimi i inkompetencës valvulare.

Kohëve të fundit, për të parandaluar refluksin në bashkimin safenofemoral dhe venën safena të madhe, është popullarizuar vendosja e kateterëve okluziv. Ndërhyrja realizohet në anestezion spinal dhe gjatë saj i sëmuri qëndron i shtrirë në supinacion. Qasja safenës së madhe i bëhet në mënyrë perkutane para maleolusit medial ndërsa kateteri okuziv udhëhiqet me ultrazë (Fig.88).

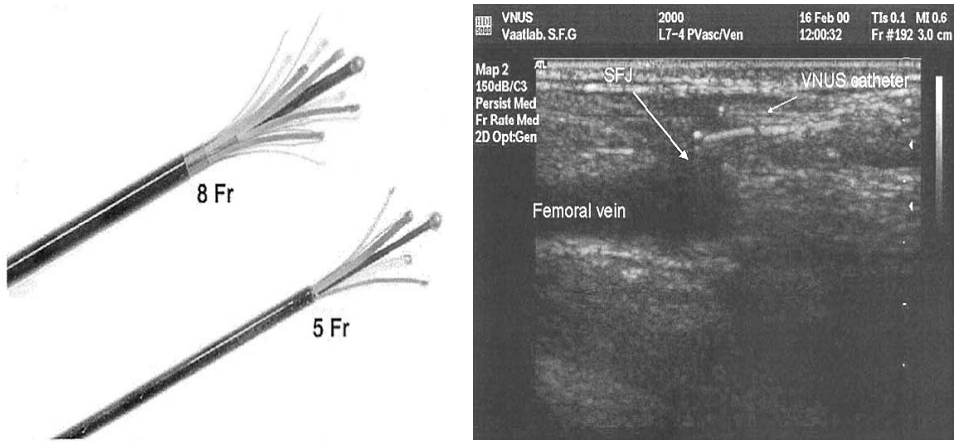


Figura 88.Kateterët okluziv para (djathtas) dhe pas vendosjes në bashkimin safenofemoral (majtas)

Komplikacionet e ndërhyrjeve kirurgjike

Komplikacionet serioze të ndërhyreve kirurgjike në venat e thella janë të rralla. Komplikacionet më të shpeshta janë lëndimi i venave të thella, lëndimi i arterieve, lëndimi i nervave, formimi i hematomave dhe trombembolia venoze.

Lëndimi i venave të thella më së shpeshti është pasojë e përpjekjeve për të kontrolluar gjakderdhjen dhe e mosnjohjes së anatomisë së vazave në regjion. Është e njëjtë edhe arsyeja për lëndimin e arterieve.

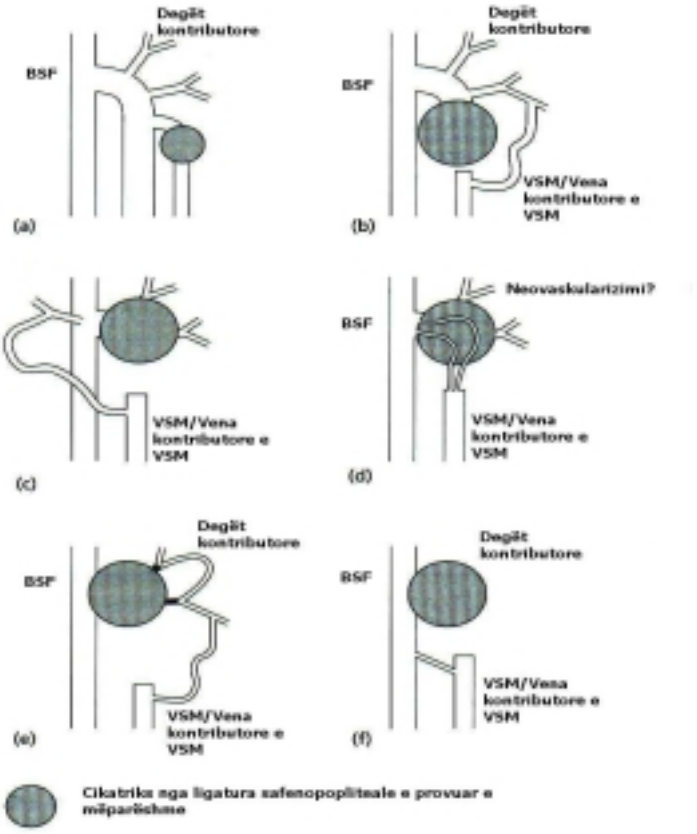
Lëndimi i nervave është pasojë e diseksionit popliteal, stripingut dhe avulzioneve distale. Nervat e lënduar më shpesh janë nervi peroneal, nervi tibial, nervi safenus dhe nervi sural.

Për të parandaluar aksidentin tromboembolik të të sëmurëve me vena varikoze të komplikuara (venat rekurrente, insuficiencë kronike të venave, sindromë posttrombotike, ulcerë venoze), me faktorë të identifikuar të rrezikut (obesitet, moshë të shtyer, trombofili) dhe të sëmurëve, që kërkojnë imobilizim të prolonguar postoperativ, duhet tu administrohet profilaksa me antikoagulantë dhe/ose masat profilaktike mekanike.

Përsëritja e venave varikoze është një tjetër komplikacion serioz i ndërhyrjeve kirurgjike për trajtimin e venave varikoze. Për fat të keq ajo nuk është e rrallë (20% - 30%).

Figura 89.

Modelet anatomike të neovaskularizimit pas ndërhyrjeve në venën safena magna



Arsyet për paraqitjen e saj janë përpunimi i dobët diagnostik para operacionit dhe teknika e dobët kirurgjike, respektivisht dështimi për të zbuluar shkakun e vërtetë të varikoziteteve (inkompetencën e sistemit tjetër ose të perforatorëve) dhe dështimi për të identifikuar të gjitha varikozitetet. Duhet përmendur sidoqoftë, se është gjithnjë e më i madh numri i kirurgëve vaskularë që mendojnë se një pjesë e mirë e rekurencave ndodh për shkak të neovaskularizimit. Argumenti me të cilin ata mbështetin këtë dyshim, është paraqitje a kanalave të shumta venoze që lidhin cungelin e safenës me venat varikoze në kofshë. Figura 89 prezenton modelet anatomike të neovaskularizimit pas ndërhyrjeve në venën safena të madhe.

Ndërhyrja kirurgjike për reoperimin e venave varikoze nuk është aspak e lehtë. Teknika e aplikuar më së shpeshti bazohet në një incizion disa centimetra lateralisht nga incizioni i parë, ligaturën e lartë të safenës dhe ndarjen e degëve të mbetura si dhe përdorimin e PTFE patch-it të ekspanduar (ePTFE) për të mbuluar venën femorale të thellë. Metoda ka edhe variacione endoskopike.

VENAT VARIKOZE NË SHTATZËNËSI

Studimet e reja kanë sjellë në sprovë mendimet e mëparshme se rritja e nivelit të hormoneve seksuale femërore (estrogjenit) dhe rritja e vëllimit të gjakut në trimestrin e parë të shtatzënësisë çrregullojnë tonusin dhe funksionin e venave duke shkaktuar paraqitjen e venave varikoze. Sipas këtyre studimeve. këto ndryshime, pa një predispozitë të lindur, nuk mund të shkaktojnë varikozite. Përndryshe, duke qenë fiziologjike, ato do të shkaktonin varikozitete te të gjitha shtatëzanat.

Në favor të këtij konkludimi shkon edhe fakti se varikozitetet zakonisht paraqiten në vendet e zgjerimeve të mëparshme diskrete të venave sipërfaqësore.

Mjekimi i venave varikoze në shtatzënësi nuk është specifik. Masat konservative të mjekimit janë masa më të preferueshme.

VARIKOZITETET VULVARE

Varikozitetet e vulvës zhvillohen si komplikimi i shtatzënësisë ose i trombozës së venave të komblikut (ndërhyrjet kirurgjike, trauma,

sëmundja inflamatore e pelvikut). Origjina e tyre qëndron në inkompetencën e valvulave të venave ovariale dhe iliaka të brendshme. Në rastet tipike ato shtrihen përgjatë pjesës mediale të kofshës dhe, jo rrallë, bashkohen me venat nga sistemi i safenës, që po ashtu, mund të jetë inkompetent (Fig. 90).

Dilatimi i venave të vulvës dhe labias, sidomos në gjysmën e parë të shtatzënësisë, është shumë i shpejtë dhe ndonjëherë alarmant. Për fat të mirë këto vena asnjëherë nuk trombozojnë dhe nuk gjakderdhin. Pas lindjes, ato në shumicën e rasteve, tërhiqen vetë, prandaj nuk kërkojnë mjekim gjatë shtatzënësisë.

Varikozitetet vulvare të karakteristikave si më lartë janë vetëm një nga katër entitetet që bëjnë sindromën e venave të komblikut. Tre entitete të tjera janë insuficienca e izoluar e venës hipogastrika dhe venave kontributore të saj, insuficienca predominante e venës ovariale (respektivisht gonadale) dhe sindroma e obstruksionit mesoaortal të venave ovariale (respektivisht gonadale). Kjo e fundit është e njohur edhe si sindroma e arrëthyesit (nutcracker syndrome).

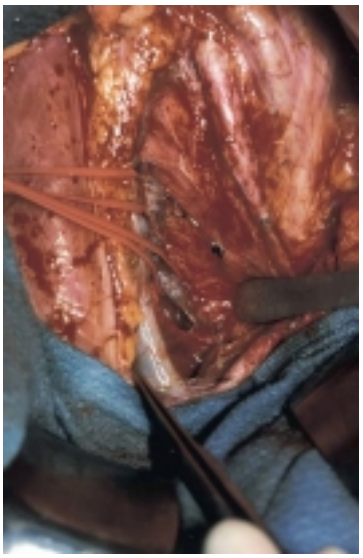
Figura 90.

Varikozitetet e vulvës dhe varikozitetet karakteristike të pjesës së pasme të kofshës që zakonisht i shoqërojnë

Insuficienca e venës hipogastrika dhe venave kontributore të saj karakterizohet me varikozitete në rrjedhën e venave pudendale, venave obturatore, ligamentit rotund dhe venave gluteale. Jo rrallë ajo është e shoqëruar me varikozitete vulvare dhe hemorroide.

Dilatimi tejmase i venave gonadale dhe paraqitja e varikoziteteve sekondare në venat e ekstremiteteve, në mungesë të inkompetencës së trunkut të safenës, bënë entitetin klinik të njohur si insuficienca e venave gonadale. Shoqërimi i kësaj insuficience me insuficiencën e venës hipogastrika dhe venave kontributore të saj është përgjegjës për një pasqyrë klinike të rëndë të njohur si sindroma dumping e komblikut.

Sindroma e arrëthyesit është pasojë e kompresionit mesoaortal të venës së majtë renale, si pasojë e të cilit paraqiten pengesa, deri në ndërprerje, në drenimin e venave gonadale. Sindromën e karakterizojnë dhembja në komblik, dhembja në shpinë, dismenorrea, menorragjia, dispaurenia dhe dizuria. Më parë kjo sindromë ka qenë e njohur si sindroma kongjestive e komblikut.



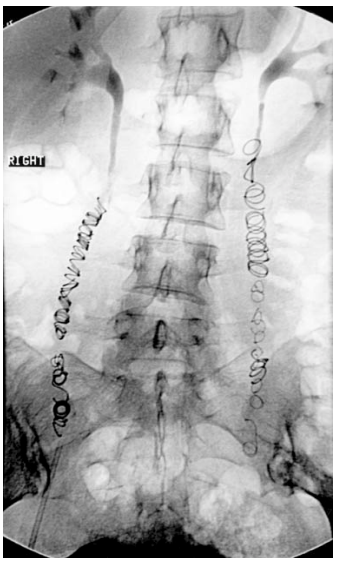


Figura 91.

Qasja retroperitoneale për ligaturë kirurgjike dhe embolizimi perkutan i venave ovariale me sfera

Mjekimi i varikoziteteve vulvare ka për qëllim eliminimin e refluksit në venën ovariale dhe eliminimin e varikoziteteve. Refluksi në venën ovariale zgjidhet duke e liguar, për çka përdoret qasja retroperitoneale, ose duke e embolizuar këtë venë (Fig. 91). Vetë venat varikoze eliminohet me punksione-avulzione ose me skleroterapi. Po qe e nevojshme, bëhet ndërhyrja edhe në venat e sistemit të safenës.

TROMBOFLEBITI I VENAVE VARIKOZE (VARIKOFLEBITI)

Tromboflebiti sipërfaqësor është komplikacion i venave varikoze. Zakonisht, ai është vetëm inflamacion steril i murit të venës dhe indeve përreth i shkaktuar nga tromboza, por në rastet e rralla mund të jetë fatal për jetën e të sëmurit, sidomos kur prek bashkimin safenopopliteal ose safenofemoral.

Në bazë të rrezikut që bartë për t'u përhapur në venat e thella dhe për të shkaktuar emboli pulmonale tromboflebiti i venave varikoze mund të ndahet në disa grupe (Fig. 92, 93).

Në grupin e parë bënë pjesë tromboflebiti i venave varikoze, i cili nuk ka përfshirë bashkimin korrespondent me venat e thella ose perforatorët. Në grupin e dytë pjesa kraniale e trombit ka arritur deri te venat e thella përmes bashkimit safenofemoral ose safenopopliteal, por nuk i ka përfshirë ato. Në grupin e tretë trombi ka përfshirë venën e thellë nëpërmes të këtyre bashkimeve, ndërsa në grupin e katërt trombi ka arritur deri te venat e thella, por nëpërmes të perforatorëve.

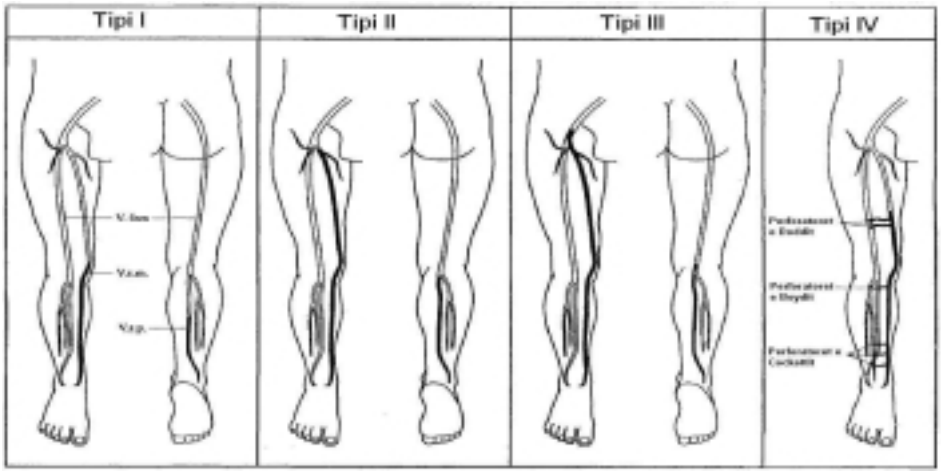


Figura 92. Klasifikimi i tromboflebiteve të venave varikoze sipas Steckmeierit

Për secilin grup është adoptuar strategji e veçantë e trajtimit. Kështu, të sëmurët me tromboflebite sipërfaqësore që i takojnë grupeve I dhe IV trajtohen në mënyrë konservative. Në shumicën e rasteve kjo do të thotë dhënien e analgjetikëve dhe barnave antiinflamatore.

Fashat kompresive mund të jenë të dobishme. Venat varikoze të këtyre të sëmurëve duhet të operohen vetëm pas qetësimit të fazës akute. Të sëmurët në grupin e parë, për të eliminuar dhembjen dhe infeksionin, mund të merren parasysh për ndërhyrje të menjëhershme kirurgjike. Po u vendos kështu, duhet bërë flebektominë segmentale.

Figura 93.

Varikoflebit tip I sipas Steckemeierit

Të sëmurët me tromboflebite sipërfaqësore në grupet II dhe III kanë indikacione për ndërhyrje të menjëhershme kirurgjike. Opcioni në dispozicion është ligatura e bashkimit safenofemoral (krosektomia) me ose pa reseksion të venës safena (Fig. 94,95). Të sëmurëve në grupin e III para ndërmarrjes së çfarëdo mase tjetër duhet tu bëhet trombektomia e venave të thella me Fogarty. Pavarësisht nga lloji i ndërhyrjes kirurgjike të ndërmarrë, në të gjitha rastet kur tromboflebiti prek bashkimin safenopopliteal ose safenofemoral duhet dhënë heparinën dhe preparatet orale të kumarinës, sipas protokolit si në rastin e trombozës së venave të thella.

Figura 94. Trombi para VFC. Varikoflebit i grupit II

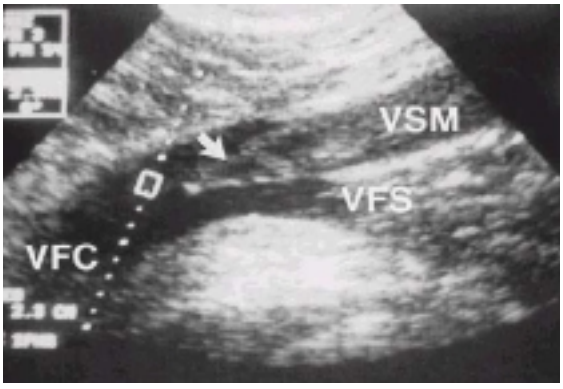
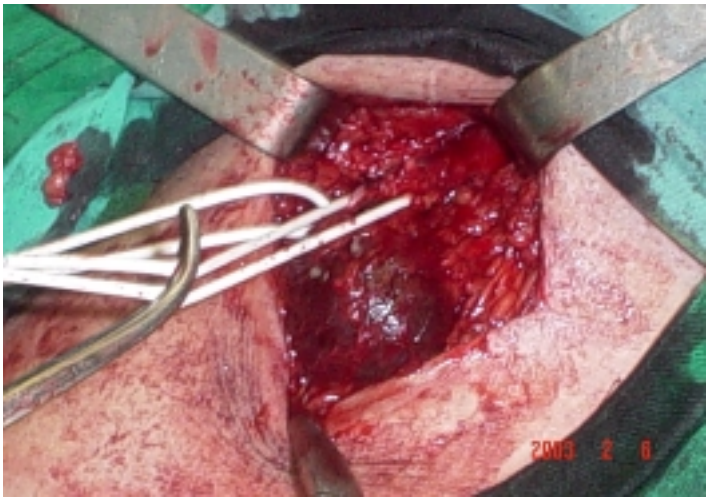
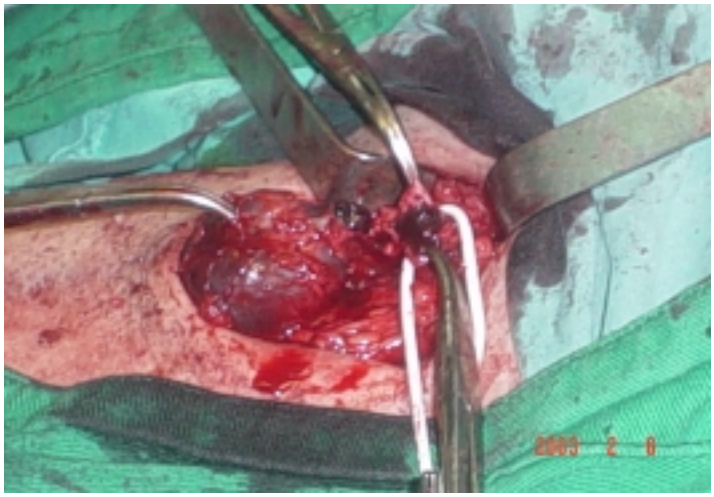


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial.





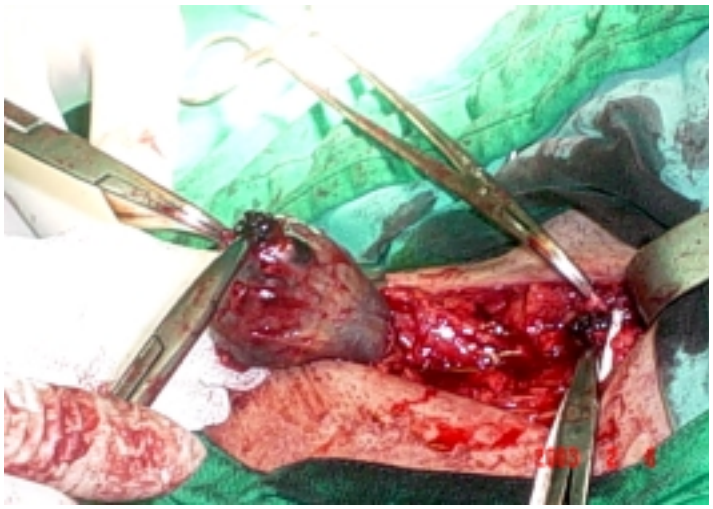


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial (vazhdim)

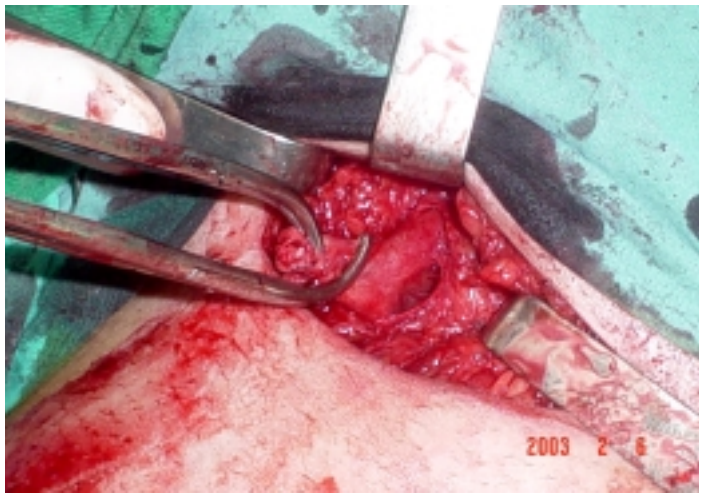


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial (vazhdim)

Literatura

1. Aliu I. Venat varikoze. Punim i magjistraturës. Prishtinë 2002.
2. Angle N, Bergan JJ. Varicose veins. Chronic venous insufficiency. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 826-837.
3. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
4. Bajraktari S, Jaha L, Shaqiri G, Gashi V. et al. Ligatura e VSM-metodë e dëshmuar për parandalimin e tromboflebiteve periostiale të safenës së madhe. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, 2002.
5. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
6. Bajraktari S. Mjekimi kirurgjik i sëmundjeve të sistemit venoz të ekstremiteteve të poshtme. Prishtinë: Fakulteti i Mjekësisë. Punim i disertacionit. 1988.
7. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70.
8. Barnes RW, Vitti MJ Noninnvasive diagnosis of venous disease. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1148-1165.
9. Bergan J. A unified concept of varicose veins. J Vasc Surg 2002; 32(5): 910 - 915.
10. Bergan J. Varicose veins: treatment by surgery and sclerotherapy. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2007-2021.

11. Bergan JJ. Surgical management of the primary and recurent varicose veins. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 289-302.

12. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83

13. Bradbury AW. Varicose veins. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 483-514.

14. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002;324:1167–8.

15. Campbell WB, Niblett PG, Ridlow BMF, Peters AS, Thompson JF. Hand-held Doppler as a screening test in primary varicose veins. Br J Surg 1997; 84: 1541-1543.

16. Coleridge-Smith P, Bradbury AW. New Initiatives in Phlebology. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 285±286.

17. Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Stephen G, Barker E, Hollingsworth SJ. Primary Varicose Veins: The Sapheno-femoral Junction, Distribution of Varicosities and Patterns of Incompetence, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 53-59.

18. Creton D. Surgery for the recurent SF incompetence using expanded PTFE Patch interposition in front of the femoral veNë: long term outcome in 119 etremities. Phlebology 2002; 16: 93-97.

19. De Maeseneer MG, Giuliani DR, Van Schil PE, De Hert Can SG. Interposition of a Silicone Implant After Sapheno-femoral Ligation Prevent Recurent Varicose Veins?, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24(5): 445-449

20. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.

21. Durkin MT, Turton EP, Scott DJ, Berrige DC. A prospective randomised controlled trial of PIN versus conventional stripping in varicose vein surgery. Ann R Coll Surg Eng 1999; 81: 171-174.

22. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurent varicose veins: five-year results. J Vasc Surg 1999; 29: 589-592.

23. Earnshaw JJ, Davies B, Harradine K, Heather BP. Preliminary results of PTFE patch. Saphenoplasty to prevent neovascularization leading to recurent varicose veins. Phlebology 1998; 13: 10-13.

24. Escribano J.M, Juan J, Bofill R, Maeso J, Rodríguez-Mori A, Matas M. Durability of Reflux-elimination by a Minimal Invasive CHIVA Procedure on Patients with Varicose Veins. A 3-year Prospective Case Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 159-163

25. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general popullation: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53(3):149-153

26. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.

27. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.

28. Galland RB, Magee TR, Lewis MH. A survey of current attitudes to British and Irish vascular surgeons to venous sclerotherapy. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16: 43-46.

29. Georgiev M, Myers KA, Belcaro G. The thigh extension of the lesser saphenous vein: From Giacomini's

observations to ultrasound scan imaging. J Vasc Surg 2003;37:558-63

30. Giannoukas AD, Kostas Th, Ioannou Ch, Tsetis D, Gogas Ch, Kafetzakis A, Touloupakis E, Katsamouris AN. Perforator Reflux and Clinical Presentation in Primary Superficial Venous Insufficiency, Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 88-89.
31. Gibbs P, Foy DMA, Darke SG. Recurent vaicose veins: to patch or not to patch. Br J Surg 1999; 86: A112-113.
32. Glovitczki P. Surgical treatment of the superficial and perforating veins. Phebology 2000; 15:131-136.
33. Glowinski J, Glowinski S. Generation of Reactive Oxygen Metabolites by the Varicose Vein Wall, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23: 550-555
34. Goldman MP. Complications of sclerotherapy. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 278-288.
35. Golledge J, Quigley FG. Pathogenesis of Varicose Veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 319±324.
36. Gradman WS, Grundfest W. Venoscopy in varicose vein surgery. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1205-1209.
37. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
38. Haimovici H. Role of arteriovenous shunting in varicose veins therapeutic implications. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1199-1205.
39. Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 132-139.
40. Labropoulos N, Mansour MA, Kang SS et al. New insights into perforator vein incompetence Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18(3): 228-234.
41. Labropoulos N. Kang SS, Mansour MA, Giannoukas AD, Buckman J, Baker WH. Primary superficial vein reflux with competent superficial trunk. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18: 201-206.
42. Lane IF, Bourantas NE. What is the scope of day care for venous surgery? Në: Ruckley CV, Fowkes FGR, Bradbury AW (eds) Venous disease. London: Springer, 1999, fq. 216-221.
43. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
44. McCann RL. Ligation and stripping of varioce veins. Në: Sabiston DC (ed) Atlas of General Surgery. Philadelphia: WB Sounders 1994, fq. 88 – 89.
45. Norris EJ, Frank SM. Anesthesia for vascular surgery. Në: Miller RD (ed) Anesthesia, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000, fq. 1849 – 1895.
46. O'Donel TF. Varicose veins. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1187-1199.
47. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.
48. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
49. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995: 21: 634-645.
50. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.

51. Raju S, Easterwood L, Fountain T, Fredericks RK, Neglen PN, Devidas M. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. Surgery 1998; 126: 637-644.

52. Rautio T, Perälä J, Biancari F, Wiik H, Ohtonen P, Haukipuro K, Juvonen T. Accuracy of Hand-held Doppler in Planning the Operation for Primary Varicose Veins, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24(5):450-455.

53. Ruckley CV, Bradbury AW. How do we prevent recurence of varicose veins? Në: Ruckley CV, Fowkes FGR, Bradbury AW (eds) Venous disease. London: Springer, 1999, fq. 239-245.

54. Rutherford RB. Atlas of vascular surgery-Basic techniques and exposures. Philadelphia: WB Sounders 1993.

55. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119

56. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Varicosities of the lower extremities. Në Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ (eds) Surgical anatomy and technique. New York: Springer-Verlag 1995, fq. 607-620.

57. Smith JJ, Brown L, Greenhalgh RM, Davies AH. Randomised Trial of Pre-operative Colour Duplex Marking in Primary Varicose Vein Surgery: Outcome is Not Improved, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002:23(4) 336-343

58. Sprayregen S, Koenisberg M, Haimovci H. Contrast vnography and venous ultrasound imaging. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1166-1186.

59. Sybrandy JEM, Wittens CHA. Initial experiences in endovenous treatment of saphenous vein reflux. J Vasc Surg 2002;36:1207-12.

60. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.

61. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

62. Ting ACW, Cheng SWK, Wu LLH, Cheung GCY. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency. World J Surg 2001; 25: 122-125.

63. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.

64. Unno N, MitsuokaH, Uchiyama T, Yamamoto N et al. Superphicial thrombophlebitis of the lower limb in patients with varicose veins. Surg Today 2002; 32:397-401.

65. Villavincencio JL, Goldman MP, Lohr JM, Pfeifer JR, Cranley R, Spence RK. Sclerotherapy guidelines. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. Weiss RA, Weiss MA. Sclerotherapy of telenagiectasia. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 267-278.

66. Wills V, Moylan D, Chambers J. The use of routine scanning in the assessment of varicose veins. Aust NZ Surg 1998; 68: 41-44.

67. Yao JST. Upper extremity venography (phlebography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 146-151

68. Yellin AE, Weaver FA. Vascular system. Në: Donovan AJ (ed) Trauma surgery. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994, fq.209-264

LËNDIMET E VENAVE

Ndryshe nga lëndimet e arterieve, që tradicionalisht janë konsideruar të rrezikshme për jetën e të lënduarit, ndërsa rekonstruksioni i tyre i domosdoshëm, lëndimet e venave kanë filluar të fitojnë në rëndësi vetëm në deceniet e fundit. Një ndryshim i tillë ka qenë pasojë jo vetëm e përparimit në teknikat kirurgjike dhe të zotimit të dy problemeve kryesore që kanë ndërlikuar rekonstruksionin e venave në të kaluarën – tromboflebitit dhe embolisë pulmonale, por edhe të vetëdijësimit për pasojat e trajtimit joadekuat të lëndimit të tyre. Për pasojë, ligatura e venës, si metodë e preferuar e trajtimit të lëndimit të venave, ka filluar të zëvendësohet me metoda të rekonstruksionit, njëlloj, ose edhe më tepër komplekse se metodat e rekonstruksionit arterial.

Ndonëse incidenca e vërtetë e lëndimeve të sistemit venoz është vështirë të përcaktohet, me shumë të drejtë, mund të thuhet se ajo është më e lartë se e lëndimit të arterieve. Kjo vlen, si për kushtet e luftës, ashtu edhe për ato të paqes dhe pasqyron pozitën anatomike më sipërfaqësore të venave në raport me arteriet. Shkaqet më të shpeshta të lëndimit të venave janë mjetet e mprehta dhe armët e zjarrit, megjithëse, proporcionalisht me rritjen e numrit të manipulimeve endovenoze, është në rritje edhe numri i lëndimeve iatrogjene. Lëndimet me mjete të topitura janë më të rralla.

Sipas formës lëndimet e venave mund të jenë laceracione ose transeksione. Në të dy rastet ato kanë për pasojë gjakderdhjen. Gjakderdhja e jashtme nga venat karakterizohet me rrjedhje të njëtrajtshme të gjakut me ngjyrë të kaltërt të errët, dhe ndryshon nga gjakderdhja arteriale kur rrjedhja zhvillohet në vrushkuj, ndërsa gjaku ka ngjyrë të kuqe të çelët. Gjakderdhja e brendshme në hapësira të mbyllura, mund të shkaktojë formimin e hematomave. Këto hematoma mund të jenë masive dhe ndonjëherë është vështirë të përcaktohet nëse janë të shkaktuara nga gjakderdhja venoze ose arteriale.

Përveç ekzaminimit klinik, përpunimi i të të dyshuarve për lëndim të venave nënkupton edhe një varg metodash plotësuese diagnostike, ndër të cilat veçojmë ekzaminimin me doppler, flebografinë dhe radioizotopet. Metodat e tjera të përpunimit

diagnostik, të rëndomta në traumatologji, janë gjithashtu të dobishme.

Përpunimi diagnostik, sidoqoftë, nuk guxon të vonojë trajtimin e të lënduarve. Nëse i lënduari është në gjendje të shokut, si ndodh në rast të lëndimit të venave të mëdha, duhet ndërmarrë të gjitha masat që ai të kompenzohet. Dhënia e antibiotikëve të spektrit të gjërë është rutinore në këto raste.

Nëse shkaku i shokut është hemorragjia aktive, ajo duhet të ndërprehet sa më shpejtë. Nëse nuk janë të lënduara venat e kaviteteve, masat në dispozicion janë kompresioni vigoroz dhe paketimi. Këto masa jo vetëm që ndërprejnë gjakderdhjen por parandalojnë edhe embolinë ajrore. Në rast të lëndimit të venave të kaviteteve trupore, shoku dhe ekssanguinacioni kërcënues kërkojnë ndërhyrje të menjëherëshme kirurgjike.

Kontrolla e përkohshme e gjakderdhjes nga venat sipërfaqësore zakonisht arrihet me kompresion digjital. Në rastet e tjera mund të përdoren laqet vaskulare që vendosen proksimalisht dhe distalisht nga vendi i lëndimit ose klemat vaskulare. Nëse lëndimi është tangjencial mund të përdoren klemat për okluzion parcial sepse ato eliminojnë nevojën për mobilizim ekstensiv të venës dhe mundësojnë qarkullim të pakompromituar të gjakut gjatë gjithë ndërhyrjes.

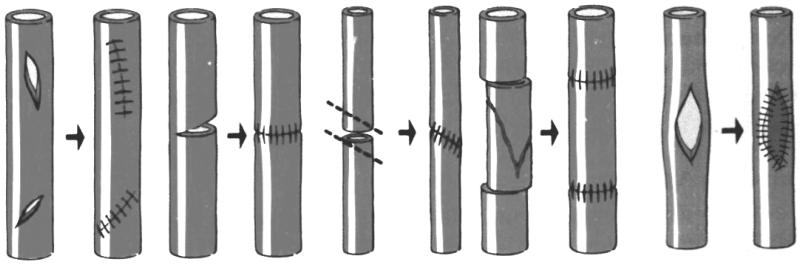


Figura 95.

Teknikat themelore të traj-timit të lëndimeve të venave

Ekzistojnë së paku pesë metoda të ndryshme për trajtimin e lëndimit të venave. Këto janë ligatura, sutura laterale, anastomoza terminoterminale, arna autovenoze dhe interpozicioni i graftit. Metoda e parë, ligatura, është metodë më së shpeshti e përdorur,

sutura laterale është gjithnjë e më e popullarizuar, ndërsa metodat e tjera janë më të rralla. Raportet, sidoqoftë, bëjnë me dije se ato janë të shpeshta në shumë qendra vaskulare, ndërsa suksesi i tyre inkurajues (Fig. 95).

Parimisht, pos në rastin e venës femorale të përbashkët dhe venës poplitea, në ekstremitetin e poshtëm, si dhe venës brahiale, asaj aksilare dhe venës subklavia, në ekstremitetin e sipërm, ligatura e të gjitha venave tjera të ekstremiteteve nuk shkakton ndryshime të rëndësishme hemodinamike. Ndryshime të rëndësishme nuk lë as ligatura e venave të komblikut, ndonëse nuk është metodë e preferuar e trajtimit. E njëjta gjë vlen edhe për venën jugularis interna në rastet kur vena kontralaterale është patente. Ligatura e venës kava bëhet vetëm kur kjo është e domosdoshme, respektivisht kur nuk ka gjasa për rekonstruksion të suksesshëm ose kur gjendja e të sëmurit është aq kritike sa që ai nuk do ta përballonte rekonstruksionin.

Fakti se të gjitha këto vena mund të ligohen, megjithatë nuk do të thotë se ligatura është metodë më e mirë për zgjidhjen e lëndimeve të venave. Pasojat që le ligatura e venës dhe sidomos edema e ekstremiteteve dhe insuficienca e venave, janë argumente që flasin fuqishëm në favor të rekonstruksionit.

Rekonstruksioni i venës kërkon përpikëri të veçantë. Përpikëria, sipas shumë studimeve, është më e rëndësishme këtu se gjatë rekonstruksionit të arterieve për shkak të prirjes më të madhe të venave për të trombozuar. Nëse aplikohen sutura kontinuale tensioni i ushtruar duhet të jetë më i vogël se në rastin e arterieve për të parandaluar konstriksionin qarkor. Lënia shlirë e suturave mund të shkaktojë gjakderdhje të lehtë nëpër "vrima", por kjo gjakderdhje, nëse mbi vendin e anastomozës ushtrohet një presion i lehtë, zakonisht, ndërprehet (Fig. 96).

Para rekonstruksionit të venës, vena duhet të kontrollohet për prezencë të trombit. Kontrollohen pjesa proksiale dhe pjesa distale e venës. Përdorimi i balon kateterit për këtë qëllim është shumë i dobishëm, megjithë rezistencën që ia bëjnë valvulat kompentente. Manipulimet me kateter duhet të jenë shumë të kujdeshme për ti ikur perforimit. Në rast të prezencës së trombit ose në rast të okluzionit që zgjatë më tepër se disa minuta, duhet administruar heparinën. Kjo mund të bëhet me rrugë sistemike ose lokale ndërsa ka për qëllim parandalimin e propagimit të mëtejshëm të trombit.

Ndërlikimi kryesor i rekonstruksionit lateral të venave është ngushtimi i venës. Që të mos ndodh kjo, mund të përdoret arna autovenoze (patch). Nëse përdorimi i saj nuk është i mundshëm, duhet shqyrtuar mundësinë e rekonstruksionit terminoterminal të venës ose rekonstruksionit me interpozicion të graftit. Graftet autogjene venoze kanë përparësi para grafteve sintetike, por fatkeqësisht, për shkak të disproporcionit me venat native, nuk mund të pëdoren për rekonstruksionin e venave të kalibrit të madh. Raportet për përdorimin e grafteve sintetike, sidomos atyre unazore, në këto raste janë inkurajuese. Inkurajuese janë edhe raportet për përdorimin e grafteve të përbëra autogjene, si psh. të graftit spiral të safenës së madhe për rekonstruksionin e venës kava, në rastet kur përdorimi i grafteve sintetike është i kontraindikuar.

Figura 96.

Parimet themelore të anastomozës venoze. Për dallim prej suturave kontinuale në arterie suturat kontinuale në vena duhet të jenë jo fortë të shtrënguara. Grafti venoz duhet të jetë diçka më i gjatë se defekti që riparohet. Prerjet diagonale (a), modelimi (b) dhe përdorimi i degëve anësore (c) janë kontribute të rëndësishme për të parandaluar stenozën në vijat e suturës.

Në të gjitha rastet e rekonstruksionit të venës me interpozicion të graftit, madhësia e venës dhe madhësia e graftit me të cilin anastomozohen, duhet të jenë në përputhje sa më të mirë për të parandaluar turbulencën postanastomotike dhe trombozën konsekuente të venës.

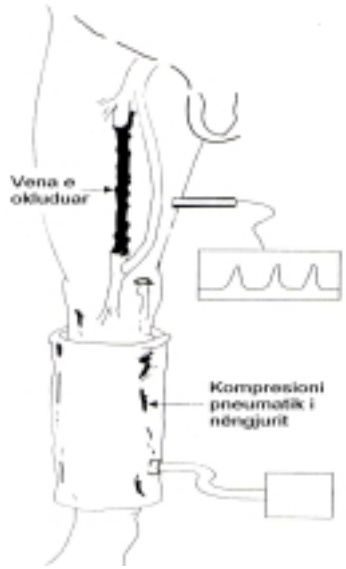
Flebografia intraoperative është masë e rëndësishme për vlerësimin e suksesit të rekonstruksionit venoz, për shkak se palpacioni i pulseve, si masë për vlerësimin e suksesit të rekontrukcionit, në këto raste nuk është i mundshëm. Ajo, gjithashtu, ofron mundësinë që vendet e stenozave eventuale të korrigjohen, ndërsa trombet reziduale eventuale të nxirren para mbylljes së plagës operative.

Pas ndëhyrjeve në vena, duhet ndërmarrë të gjitha masat për të parandaluar edemën dhe insuficiencën kronike të venave. Masat e tilla kanë rëndësi të veçantë në rastet kur për shkak të lëndimit duhet të ligohet vena kava. Ato janë administrimi intraoperativ i heparinës dhe postoperativ, për 48-72 orë i dekstranit, elevimi i ekstremitetit dhe aplikimi i fashave elastike pas mobilizimit të të lënduarit.

Për përmirësimin e patencës së venave pas rekonstruksionit të drejtpëdrejtë përdoren dy metoda, që këtu dëshirojmë ti theksojmë. Këto janë kompresioni intermitent pneumatik dhe krijimi i fistulave arteriovenoze. Derisa metoda e parë ka gjetur aplikim kryesisht në lëndimet e venës popliteale dhe femorale metoda e dytë ka përdorim diçka më univerzal (Fig. 97).

Figura 97.

Kompresioni pneumatik i nëngjurit



Parimet e përmendura për trajtimin e lëndimit të venave janë të përgjithshme. Lëndimet e venave individuale kërkojnë njohjen

edhe të disa parimeve, që janë shumë specifike që ne do të përpiqemi ti shpjegojmë në vazhdim.

LËNDIMET E VENAVE TË ABDOMENIT

Lëndimet e venave të abdomenit, njësoj sikur edhe lëndimet e arterieve të tij, paraqesin urgjenca kirurgjike. Ato mund të shkaktojnë gjakderdhje të lirë intraperitoneale, kur janë më të rrezikshme, ose hematomë të kufizuar retroperitoneale, kur janë më pak të rrezikshme dhe subjekt i kalkulimeve rreth modusit terapeutik.

Në shumicën e rasteve lëndimet e venave të mëdha të abdomenit kërkojnë ndërhyrje të menjëherëshme kirurgjike. Këtë ndërhyrje nuk guxojnë ta vonojnë procedurat diagnostike dhe masat e reanimimit.

I lënduari duhet të pastrohet prej mjekrës deri nga mesi i kofshave, ndërsa para incizionit kirurgu duhet të sigurohet se ka pranë vetës sasi të mjaftueshme të gjakut për transfuzion, kompletin për torakotomi, kompresor për aortë dhe kompletin e instrumenteve vaskulare. Salla e operacionit duhet të jetë e ngrohtë, koka e të sëmurit të mbulohet, ndërsa ekstremitetet e tij të ngrohen me mbulesa ngrohëse. Të sëmurit duhet t'i vendoset sonda nazogastrike dhe kateteri urinar.

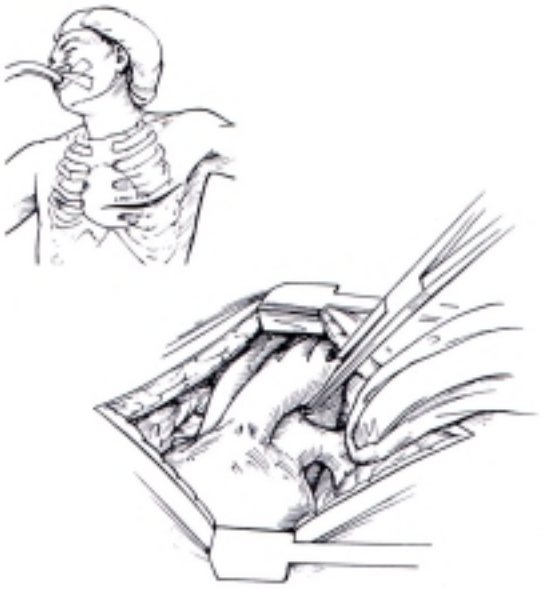


Figura 98.

Torakotomia laterale për kontroll të aortës desendente

Në disa qendra, nëse tensioni arterial i të sëmurit në momentin e arritjes në spital është më i vogël se 70mmHg, ndërhyrja fillon me torakotomi laterale për të klemuar aortën descendente. Një veprim i tillë do të sigurojë qarkullim adekuat në arteriet koronare dhe ato cerebrale në rastet me zemër kompetente, mirëpo nuk është në gjendje të ndalojë gjakderdhjen retrograde nga enët intraabdominale (Fig. 98). Të sëmurët gjendja e shokut e të cilëve perziston edhe pas klemimit të aortës nuk kanë prognozë të mirë sa i përket mbijetimit.

Qasja më së shpeshti e aplikuar është laparatomia mediale supra dhe infraumbilikale. Gjaku i lirë në abdomen duhet të evakuohet, ndërsa inspeksioni i shpejtë duhet të zbulojë vendin e hemorragjisë dhe hematomat eventuale. Çdo gjakderdhje aktive duhet të ndërprerhet menjëherë. Gjakderdhja nga organet solide ndërprehet me "paketim" të tyre, ndërsa nga enët e mëdha të barkut me teknika standarde vaskulare. Pas vënies në kontroll të hemorragjisë, duhet përkujdesur lëndimet e zorrëve. Qëllimi i kësaj përkujdesjeje është parandalimi i kontaminimit të mëtejshëm të abdomenit gjatë rekonstruksioneve vaskulare. Nëse zorrët janë të perforuara vetëm në disa vende, qepja e tyre në një shtresë me polypropilene 3-0 është e mjaftueshme.

Figura 99.

Manovra Mattox

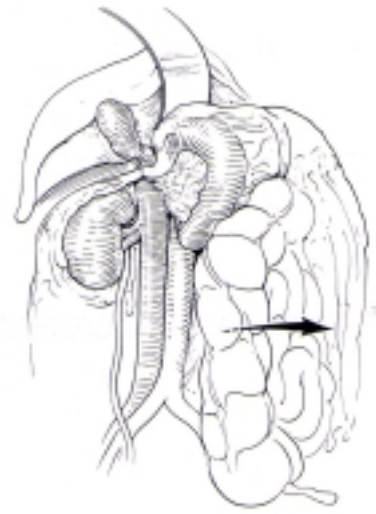
Qasja enëve të mëdha të abdomenit, për shkak të vendosjes së tyre retroperitoneale, nuk është e lehtë. Çelës për prezentimin e tyre të

shpejtë është zhvendosja e paramenduar e organeve intraperitoneale, që i mbulojnë.

Për të prezentuar aortën në gjithë gjatësinë si dhe të gjitha degët e saj (përveç arteries renale të majtë) viscerat e majta zhvendosen medialisht. Manovra për të arritur këtë quhet manovra Mattox (Fig. 99). Manovra konsiston në incizionin e ngjitjeve të kolonit sigmoid dhe descendent për peritoneumin në nivel të buzëve të pelvikut dhe diseksionin me dorë lateralisht nga koloni descendent, veshka dhe shpretka. Diseksioni digital drejtohet edhe para vazave iliaka të majta dhe prapa veshkës me dorë që rrëshqet përgjatë muskujve të murit të pasmë të abdomenit dhe i sjell organet intraabdominale (kolonin descendent, veshkën, shpretkën dhe pankreasin) në vijën mediale. Hematomat eventuale retroperitoneale ndihmojnë diseksionin. I ushtruar mirë, i gjithë diseksioni mund të bëhet për vetëm 30 sekonda.

Figura 100.

Manovra Kocher e zgjeruar



Për të prezentuar venën kava nën veshkë, aortën dhe bifurkacionet e tyre, si dhe për të prezentuar enët e mezenteriumit, enët iliaka të djathta në gjithë gjatësinë e tyre dhe pjesën proksimale të enëve iliaka të majta shfrytëzojmë manovrën e zgjeruar të Kocherit ose manovrën Cattel-Braasch (Fig. 100). Manovra nënkupton incizionin e ngjitjeve të kolonit ascendent dhe duodenit me peritoneum me qëllim të zhvendosjes mediale të viscerave të djathta. Vazhdimi medialisht i diseksionit dhe ndarja e

mezenteriumit të zorrëve të holla si dhe zhvendosja e tyre në drejtim të krahërorit, prezentimin e enëve të përmendura e bëjnë më të plotë.

Lëndimet e venës kava inferior

Qasja venës kava inferior është transabdominale. Lëndimet në pjesën fillestare të venës eksplorohen me hapjen e retroperitoneumit nën rrënjën e mezentriumit ose me incizion gjatësor nga ana e djathtë, drejtpërdrejt mbi venën kava. Nëse lëndimi është më lartë retroperitoneumit i qasemi nga ana e djathtë pasi që më parë mobilizojmë dhe zhvendosim majtas kolonin ascendent. Këto manovra prezentojnë mirë pjesën abdominale të venës kava deri në nivel të ligamentit hepatoduodenal. Prezentimi i pjesës retrohepatike të venës kava kërkon mobilizimin parcial të lobit të majtë të mëlçisë, respektivisht prerjen e ligamentit triangular dhe koronar të mëlçisë.

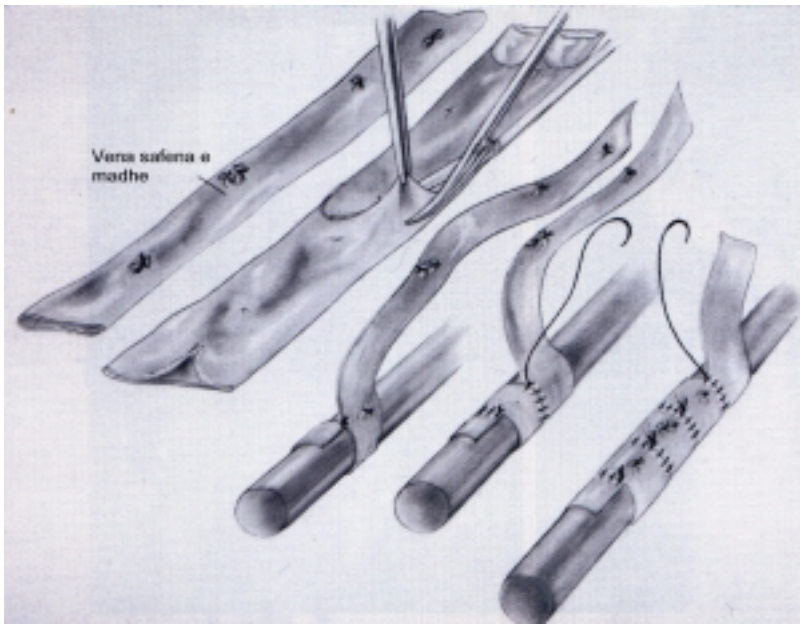


Figura 101.

Përgatitja e graftit spiral të safenës

Në rast të laceracioneve të vogla vena kava rekonstuktohet me sutura laterale. Nëse defekti i murit të venës është më i madh, vena përkujdeset me arna autogjene venoze. Shumë më i ndërlikuar është rekonstruksioni i venës në rastet kur ajo është

plotësisht e ndërprerë ose kur për shkak të kontuzionit ajo duhet të resekohet. Në këto raste, gjithmonë kur kjo është e mundshme, duhet të bëhet mobilizimi i venës për anastomozë terminoterminale. Atëherë kur kjo nuk është e mundshme zgjidhja është rekonstruksioni me interpozicion të graftit.

Grafti për interpozicion mund të jetë autogjen venoz dhe sintetik. Grafti autogjen venoz është graft i përbërë dhe zakonisht përgatitet nga vena safena. Grafti quhet edhe graft kompozit ose panell graft dhe përgatitet në disa mënyra. Më së shpeshti safena prehet në tërë gjatësinë e saj dhe qepet në mënyrë spirale rreth një kateteri me diametër adekuat (Fig. 101).

Lëndimi i kavës në pjesën retrohepatike paraqet problem jashtëzakonisht serioz, jo vetëm për shkak të qasjes së vështirë, por edhe për shkak të vështirësive lidhur me kontrollin e gjakderdhjes. Një zgjidhje e mirë për problemin paraqet vendosja e urëzimit intraluminal me shant kaval sipas Schrock dhe Bricker. Shanti plasohet nëpër atrium të djathtë, ndërkaq laqet vaskulare vendosen mbi dhe nën vendin e lëndimit. Laku distal duhet të jetë i vendosur mbi venat renale. Manovrat e këtilla ndërprejnë gjakderdhjen, por nuk ndërprejnë qarkullimin. Ato, njëkohësisht i japin kohë kirurgut për rekonstruksion adekuat.

Pas rekonstruksionit hapësira retroperitoneale duhet të mbyllet në mënyrë që vena kava të izolohet nga kaviteti abdominal. Kjo është sidomos e rëndësishme në rastet kur lëndimi i venës është i kombinuar me lëndim të zorrëve. Në rastin e fundit, retroperitoneumi drenohet në mënyrë të veçant nëpër një katetër lateral.

Lëndimet e venave të komblikut

Lëndimet e venave të komblikut përcillen nga një mortalitet i lartë i të lënduarve (afër 30%) kryesisht për shkak të pamundësisë për të kontrolluar gjakderdhjen. Arsyeja për këtë qëndron në anatominë e venave të regjionit, respektivisht faktin se venat ndodhen thellë prapa arterieve dhe hynë thellë në pelvik. Lëndimet zakonisht përcillen nga hematomat e mëdha që e bëjnë të vështirë zbulimin e vendit të gjakderdhjes. Në këto raste është e preferuar që hemorragjia të kontrollohet nga distanca, respektivisht duke klemuar venat në largësi (psh. venën kava dhe venën femorale) dhe duke ushtruar presion të drejtpërdrejtë mbi

hematomën. Klemat gradualisht zhvendosen në drejtim të lëndimit. Jo rrallë për të ndërprerë gjakderdhjen nga vena iliaka duhet resekuar arterien iliaka për ta rekonstruktuar sërish pas rekonstruksionit të venës.

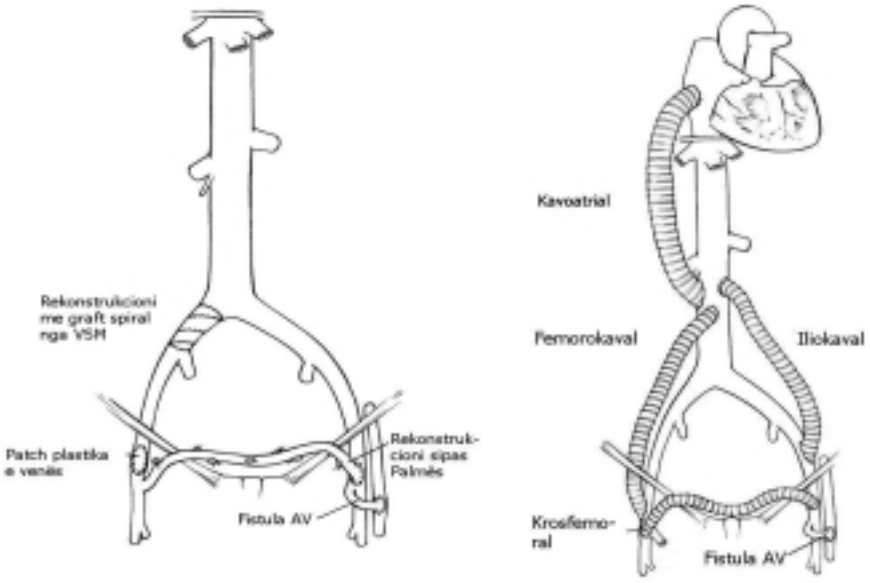


Figura 102. Metodat për rekonstruksionin e venës iliaka dhe venës kava inferioir. Metodat me venë autologe (djathtas) dhe graft sintetik (majtas)

Lëndimet e venave iliaka zgjidhen me venorrafi (polypropilene 4-0 ose 5-0) ose ligaturë. Alternativat për rekonstruksionin e venave iliaka dhe të venës kava janë prezentuar në figurën më lartë (Fig. 102)

LËNDIMET E VENAVE TË KRAHËRORIT

Lëndimet e izoluara të venës kava suprahepatike dhe të venës kava superior

Lëndimet e izoluara të venës kava suprahepatike dhe të venës kava superior janë lëndime të rralla. Lëndimi i këtyre vanave është zakonisht i shoqëruar me lëndimin e organeve në fqinjësi dhe ka një shkallë të mortalitetit, që kalon 60%. Lëndimet intratorakale të venës kava inferior shkaktojnë hemoperikard dhe tamponadë të

perikardit. Venave në fjalë u qasemi me sternotomi mediale. Prezentimi i venës kava inferior në pjesën torakale është shumë i vështirë, pos në rastet kur i lënduari vendoset në aparat për qarkullim ekstrakorporal (urëzim kardiorespirator) me kanulim të venës femorale. Prezentimi është më i mirë nëse bëjmë atriotominë e djathtë dhe okludojmë me balon kavën. Okluzioni i kavës është i nevojshëm për të parandaluar depërtimin e ajrit në kanulë dhe të gjakut në zemër, por përmes venave hepatike. Rekonstruksioni arrihet përbrenda venës kava, nëpër atriumin e djathtë. Lëndimet e venës kava superior zgjidhen me venorrafi laterale. Përdorimi i shunteve intraluminale është i domosdoshëm. Në rast të lëndimeve komplekse, kur për shkak të përmasave të defektit është i domosdoshëm përdorimi i grafteve më të preferuara janë PTFE ose Dacron graftet. Përparësia e tyre ndaj grafteve të përbëra të safenës (grafteve spirale) është se këto të fundit kërkojnë kohë për t'u përgatitur.

Lëndimet e venave pulmonale

Lëndimet e venave pulmonale zgjidhen shumë vështirë me qasje nga përpara. Nëse gjakderdhin shumë, zgjidhje e përkohshme është okluzioni i gjithë hillumit. Nëse vena pulmonale duhet të ligohet, bashkë me ligaturë duhet bërë edhe lobektominë korrespondente të mushkërive. Lëndimet e venave pulmonale janë të shoqëruara me lëndimet e zemrës, arteries pulmonale, aortës dhe të ezofagut.

Lëndimet e venës subclavia

Nëse është e lënduar vena subklavia, qasja e adoptuar duhet të jetë sternotomia mediane e zgjatur në qafë për lëndimet e anës së djathtë, respektivisht sternotomia anterolaterale me incizion të veçantë supraklavikular për lëndimete e anës së majtë. Opcionet në dispozion janë venorrafia laterale ose ligatura.

Lëndimet e venës azygos

Ndonëse vena azygos nuk konsiderohet venë e madhe e krahërorit, për shkak të madhësisë dhe sasisë së gjakut që kalon nëpër të, lëndimet e saj duhet të konsiderohen potencialisht fatale. Lëndimet penetrante të krahërorit mund të përfshijnë, përveç venës azygos, edhe lëndimet e trungut brakiocefalik, trakesë ose bronkut dhe të venës kava superior. Lëndimet e tilla kanë shkallë

të lartë të vdekshmërisë. Zgjidhja me sukses e të gjitha këtyre lëndimeve kërkon incizione të kombinuara. Problemi i lëndimit të vetë venës azygos më së miri zgjidhet me suturë-ligaturë të të dy skajeve të lënduara. Lëndimet e strukturave të tjera zgjidhen sipas parimeve që përshkruhen në tekstet adekuate.

Literatura

1. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.
2. Alimi YS, Gloviczki P, Vrtiska TJ, Pairolero PC, Canton LG, Bower TC, Harmsen S, Hallett JW, Cherry KJ, Stanson AW. Reconstruction of the superior vena cava: Benefits of postoperative surveillance and secondary endovascular interventions. J Vasc Surg 1998;27:287-301.
3. Araki CT, Hobson R. Indirect noninvasive tests (plethysmography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 95-104.
4. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
5. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
6. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70.
7. Blann A, Lanray MJ, Lip GYH. An overview of antithrombotic therapy. Br Med J 2002; 325:762-765.
8. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
9. Carter Y, Meissner M, Bulger E, Demirer S, Brundage S, Jurkovich G, Borsa J, Mulligan MS, Karmy-Jones R. Anatomical considerations in the surgical management of blunt thoracic aortic injury. J Vasc Surg 2001;34:628-33.
10. Cho JS, Gloviczki P. Prosthetic bypasses for non-malignant oclussion of the inferior vena cava or iliac veins. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 374-383.
11. Comerota AJ. Catheter directed thrombolysis for the treatment of acute deep vein thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 194-201
12. Campbell B, Chester J. Emergency vascular surgery. BMJ 2002;324:1167–8
13. Đukić V. Vene. Në: Dragović M, Gerzić Z (eds) Osnovi hirurgije. Beograd: DAN design 1996 fq.1117-1147.
14. Eklof B, Kistner RL, Masuda EM. Surgical treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook

of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 202-208.

15. Ernst CB, Brennauman BH, Haimovici H. Fasciotomy. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1282-1290.

16. Feliciano DV, Burch JM, Graham JM. Abdominal vascular injury. Në: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds) Trauma. New York: McGraw-Hill 2000, fq, 783-802.

17. Flick AP. Catheter-directed thrombolysis of lower-extremity deep vein thrombosis. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 441-447.

18. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.

19. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.

20. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.

21. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.

22. Haxhijaha S, Aliu Y, Jaha L, Tmava S, Bicaj B. Roli i endoksopisë për evaluimin diagnostik e të sëmurëve me gjakderdhje nga pjesa e sipërme e traktit digjestiv. Në: Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së Kirugëve të Kosovës-përmbledhje e rezimeve. Prishtinë 2002.

23. Hull RD, Pineo G. Medical treatment of acute deep venous thrombosis. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 184-193.

24. Jaha L, Bajraktari S, Ismaili-Jaha V, Gashi V, Shaqiri G et al. Pasojat e lëndimeve të pazbuluara dhe të papërkujdesura mirë të enëve të gjakut. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë, nëntor 2002.

25. Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 132-139.

26. Krasniqi A. Kirugjia abdominale dhe urologjike. Prishtinë 1996.

27. Limani DS. Lëndimet e abdomenit dhe organeve abdominale. Në: Limani DS Kirurgjia abdominale dhe pediatrike. Prishtinë 1996, fq. 129-131.

28. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.

29. Mattox KL, Wall MJ, LeMaire SA. Injury to the Thoracic Great Vessels. Në: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds) Trauma. New York: McGraw-Hill 2000, fq. 559-582.

30. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. J Vasc Surg 2003;37:552-7.

31. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.

32. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

33. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.

34. Radak Đ. Urgentna stanja i vaskularnoj hirurgiji. Në: Dragović M,

Todorić M (eds) Urgentna i ratna hirurgija. Beograd: Velarta 1996, fq. 620-663.

35. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders 2001, fq. 495-415

36. Salles-Cunha SX, Beebe HG. Direct noninvasive tests (duplex scan) for the evaluation of the acute venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 110-119

37. Shackford SR, Rich NH. Peripheral Vascular Injury. Në: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds) Trauma. New York: McGraw-Hill 2000, fq. 1011-1046.

38. Shaqiri G. Kirurgjia urgjente-Lëndimet. Prishtinë 1999, fq. 256-275.

39. Stanson AW, Breen JF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in venous disorders. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 152-176.

40. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.

41. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.

42. Yao JST. Upper extremity venography (phlebography). Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 146-151

43. Yellin AE, Weaver FA. Vascular system. Në: Donovan AJ (ed) Trauma surgery. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994, fq.209-264.

44. Zund G, Pretre R, Niederhauser U, Vogt PR, Turina MI. Improved exposure of the pulmonary arteries for thrombendarterectomy. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1821-182

MALFORMACIONET VENOZE

Malformacionet vaskulare janë dështime të lindura të morfogjenezës së enëve të gjakut. Etiologjia e malformacioneve vaskulare nuk është e qartë. Sidoqoftë, dihet se dështimi në morfogjenezën e enëve të gjakut ngjanë në njërën prej tri fazave të zhvillimit të trunkut vaskular: fazën e rrjetit të padiferencuar të kapilarëve, fazën retiforme që pason bashkimin e kapilarëve fillestar ekuipotent ose fazën e lindjes së rrjetit të zhvilluar vaskular. Roli i dështimeve kromosomale në paraqitjen e malformacioneve vaskulare është mundësi që është duke u shqyrtuar.

Të gjitha malformacionet vaskulare mund të ndahen në dy grupe: hemangiomat të cilat karakterizohen me hiperplazi të endotelit (Fig. 103) dhe malformacionet e vërteta që kanë ndërtim normal të endotelit.

Figura 103.

Hemangioma

Varësisht nga prezenca ose jo e komunikimeve arteriovenoze, malformacionet vaskulare, më tutje, mund të ndahen në malformacione me rrjedhë të shpejtë dhe malformacione me rrjedhë të ngadalshme të gjakut. Këto të fundit, bazuar në llojin e

eneve që dominojnë në malformacion, ndahen në malformacionet kapilare, malformacionet venoze, malformacionet limfatike ose malformacione të përziera. Duke qenë se malformacionet me rrjedhë të shpejtë të gjakut, malformacionet kapilare, malfomacionet limfatike dhe malformacionet e përziera nuk janë objekt i këtij shtjellimi, diksutimin tonë do ta përqëndrojmë vetëm në malformacionet venoze.

Malformacionet venoze janë zgjerime të venave nëpër të cilat gjaku qarkullon me presion të ulët. Ato paraqiten në momentin e lindjes, ndonëse, ndonjëherë, bëhen të dukshme shumë vite më vonë. Mund të paraqiten në secilën pjesë të trupit.. Kur janë më afër lëkurës kanë ngjyrë karakteristike të kaltërt. Lëkura mbi malformacionet me lokalizim të tillë mund të hollohet deri në atë masë sa ulceron dhe provokon gjakderdhje spontane. Nëse mbahen të elevuara ose i nënshtrohen kompresionit manual këto malformacione zbrazen. Pas kthimit të ekstremitetit në pozitën e varur ose lirimit të kompresionit ato rimbushen ngadalë.

Në shumicën e rasteve, malformacionet venoze janë asimptomatike, por në rastet kur janë shumë të mëdha ose të lokalizuara në sipërfaqe të eksponuara mund të shkaktojnë dhembje të padurueshme. Dhembja është veçanërisht e fortë në rast të distenzionit të venës ose mbajtjes në pozitën e varur. Nëse infiltrojnë muskujt individual ose kompartmane muskulore, malformacionet venoze shkaktojnë edemën difuze të ekstremitetit. Këto malformacione kanë prirje për të trombozuar, prandaj, jo rrallë, prezentojnë me dhembje dhe konsolidim të lokalizuar që emiton tromboflebitin.

Sindroma Klippel – Trenaunay është një formë e posaçme e malformacioneve kongjenitale, që atakojnë vetëm një ose të dy ekstremitetet. Sindromën e karakterizojnë varikozitetet ekstensive, malformacionet venoze, malformacionet e kapilarëve, hipertrofia e ekstremitetit dhe, në disa raste, malformacionet e rrugëve limfatike. Etiologjia e kësaj sindrome nuk është e qartë.

Diagnostifikimi i malformacioneve venoze nuk është i vështirë. Në pjesën dërmuese të rasteve, ekzaminimi fizikal është i mjaftueshëm. Vendosja e diagnozës, megjithatë mund të jetë jo e lehtë te të posalindurit, ndërsa vështirësi diferencimi mund të paraqesin fistulat arteriovenoze posttraumatike dhe neoplazmat malinje të lëkurës dhe ato të indeve të buta.

Në rastet e dyshimta përpunimi diagnostik duhet të përfshijë ekzaminimet radiologjike si filmat nativ, ekzaminimin me

doppler, tomografinë e kompjuterizuar, rezonancën magnetike dhe angjiografinë, por edhe biopsinë.

Figura 104.

Flebogrami i të sëmurit me sindromë Klippel-Trenaunay. Vëreni venën e madhe laterale embrionike, tipike për sindromën dhe sistemin e pazhvilluar të venave të thella.

Rentgenogramet native zbulojnë flebolitet që janë patognomonike për malformacionet venoze. Doppleri ndihmon diferencimin e malformacioneve me rrjedhë të ngadalshme nga malformacionet me rrjedhë të shpejtë të gjakut, ndërsa CT dhe RNM mundësojnë determinimin e ekstensivitetit të procesit duke qenë se, jo rrallë, malformacionet janë më të përhapura se që ka mundur të gjykohet në bazë të ekzaminimit klinik.

Meqë komunikimet arteriovenoze nuk janë karakteristike për malformacionet venoze, kontributi i arteriografisë dhe flebografisë kryesisht qëndron në vendosjen e diagnozës diferenciale. Flebografia është e domosdoshme për të sëmurët me sindromë Klippel-Trenaunay dhe zakonisht përveç venave displazike zbulon edhe venën embrionike laterale perzistente (Fig. 104).

Malformacionet e lokalizuara simptomatike mund të trajtohen me ekscizion të thjeshtë.

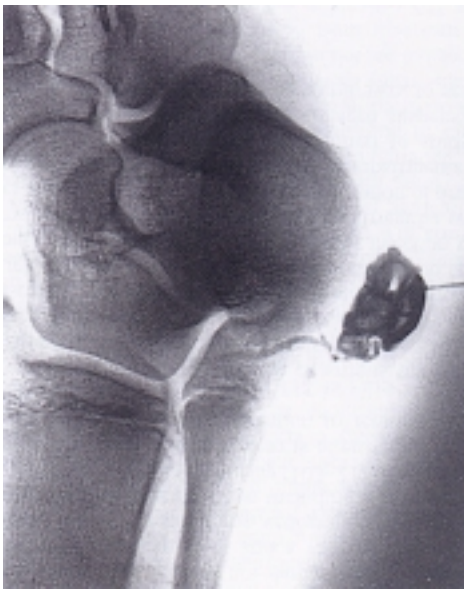
Trajtimi i malformacioneve me lokalizim më të thellë mund të bëhet me punksion të drejtpërdrejtë dhe injektim të alkoolit absolut, injektim të 3% tetradekil natriumit ose të

Ethibloc®-ut. Ky i fundit është një proteinë bimore e përzier me vajra, etanol dhe substanca radiosensitive. Injektimi është më i suksesshëm nëse bëhet me përcjellje të ultrazërit. Veprimi i të tre agjentëve bazohet në provokimin e reaksionit inflamator intravaskular, qëllimi i të cilit është provokimi i trombozës. Që të tre japin rezultate të ngjashme. Ato rrallë eradikojnë gjithë malformacionin, por zvogëlojnë përmasat e tij, zvogëlojnë edemën dhe dhembjen. Procedura gjithashtu mund të përsëritet (Fig.105).

Venat në malformacion mund të okludohen nëse mbi këto ushtrohet shtypje e drejtpërdrejtë me gisht ose shtypje me sondën e aparatit për ekzaminim ultrasonografik. Embolizimi arterial, i suksesshëm në trajtimin e malformacioneve të tjera, për shkak të mungesës së komunikimeve arteriovenoze në formacion, nuk është treguar shumë i suksesshëm në mjekimin e malformacioneve venoze.

Figura 105.

Punksioni i drejtpërdret i malformacionit venoz kavernoz



Një teknikë e rëndësishme terapeutike është kompartmenizimi sutural i propozuar nga Popescu. Metoda konsiston në provokimin e trombozës në kompartmente, që përmbajnë malformacionin duke e shpërthyer sipërfaqen nën këto malformacione me gjilpëra të gjata. Shpërthimet bëhen

në drejtime që prejnë njëri tjetrin në mënyrë të tërthortë, ato shkatërrojnë enët e gjakut, që për pasojë trombozojnë. Komplikacioni kryesor i metodës është nekroza e lëkurës, e cila në shumicën e rasteve shërohet spontanisht.

Mjekimi i të sëmurëve me sindromë Klippel-Trenaunay është kontravers. Pjesa dërmuese e autorëve preferojnë trajtimin që kombinon mjekimin konservativ me çorapë elastike, epifiziodezën (në rast të diskrepancës sinjifikante në gjatësinë e ekstremitetit) dhe stripingun e venave që shkaktojnë diskomfor. Para stripingut është e domosdoshme të vlerësohet gjendja e sistemit të venave të thella.

Rrjedha e sëmundjes është beninje por shpesh shqetësuese për të sëmurin.

Literatura

1. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.
2. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
3. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
4. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70.
5. Barnes RW, Vitti MJ Noninnvasive diagnosis of venous disease. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1148-1165.
6. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
7. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.
8. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
9. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New

York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.

10. Gallione CJ, Pasyk K, Boon LM et al. A gene for familial venous malformations maps to chromosome 9p in a second large kindred. J Med Genet 1995; 32: 197-199.
11. Gloviczki P. Venous disease: an overview. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1907-1919.
12. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
13. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.
14. Jackson EJ. Vascular malformations. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 551-528.
15. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1990-1999.
16. Kurtz AB, Middleton WD. Ultrasound – The requisites. St. Louis: Mosby – Year Book, Inc. 1996. fq. 464-488.
17. Labropoulos N. Kang SS, Mansour MA, Lane IF, Bourantas NE. What is the scope of day care for venous surgery? Në: Ruckley CV, Fowkes FGR, Bradbury AW (eds) Venous disease. London: Springer, 1999, fq. 216-221.
18. Lee BB, Do YS, Byun HS, Choo IW, Kim DI, Huh SH. Advanced management of venous malformation with ethanol sclerotherapy: Mid-term results. J Vasc Surg 2003;37:533-8.
19. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.
20. Norris EJ, Frank SM. Anesthesia for vascular surgery. Në: Miller RD (ed) Anesthesia, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000, fq. 1849 – 1895.
21. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.
22. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995: 21: 634-645.
23. Prpić I. Bolesti vena. Në: Prpić (ed) Kirugija za medicinare. Zagreb: Školska knjiga, 2002, fq.344 – 355.
24. Rachael E, Pearce WH. Venous malformations and aneurysms: evaluation and treatment. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 439-450.
25. Rutherford R, Durham JD. Congenital vascular malformations of the extremities. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 201-214
26. Sprayregen S, Koenisberg M, Haimovci H. Contrast venography and venous ultrasound imaging. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1166-1186.
27. Stanson AW, Breen JF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in venous disorders. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 152-176.
28. Tibbs DJ. Disordered venous function. Në: Tibbs DJ, Sabiston DC, Davies MG, Mortimer PS, Scurr JH (eds) Varicose vein, venous disorders, and lymphatic problem in the lower limbs. Oxford: Oxford University Press, 1997, fq. 13-19.
29. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ,

Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997.

30. Tretbar LL. Venous disorders of the leg. London: Springer 1999 p.29.

31. Young AE. Pathogenesis of vascular malformations. Në: Mulliken JB, Young AE (eds) Vascular birthmarks. Haemangiomas and malformations. Philadelphia: WB Sounders, 1998, fq. 107-113

TUMORËT E VENAVE

Tumorët e venave janë gjendje patologjike shumë të rralla. Tumorët mund të jenë primarë, respektivisht me origjinë nga venat, dhe sekondarë, respektivisht tumorë të zhvilluar në indet për rreth. Tumorët sekondarë bëjnë shtypje mbi venën ose e invadojnë atë.

Tumori më i shpesht primar i venave është leiomiosarkoma. Prej vitit 1871, kur është raportuar rasti i parë, deri më sot, janë raportuar vetëm disa qindra raste të këtij tumori. Leiomiosarkoma ka prejardhje nga qelizat e muskulaturës së lëmuar dhe është polipoide ose nodulare. Tumori zakonisht ka rritje intraluminale, mirëpo nuk janë të rralla as rastet kur ai depërton adventician dhe invadon strukturat në fqinjësi. Kjo veçori e bën të vështirë diferencimin e leiomiosarkomës nga tumorët e tjerë.

Leiomiosarkomat më të shpeshta janë leiomiosarkomat e venës kava. Ato mund të kenë edhe lokalizime të tjera, ndërsa, rrallë, zhvillohen edhe në arterie (Fig. 106). Vena kava, më e madhe në organizëm, topografikisht, ndahet në tri pjesë. Pjesa suprahepatike shtrihet në mes të venave hepatike dhe atriumit të djathtë, pjesa suprenale në mes të venave renale dhe hepatike, ndërsa pjesa infrarenale prej konfluencës së venave iliaka deri te venat renale. Pjesa suprarenale e venës kava inferior ka segmentin retrohepatik dhe segmentin infrahepatik.

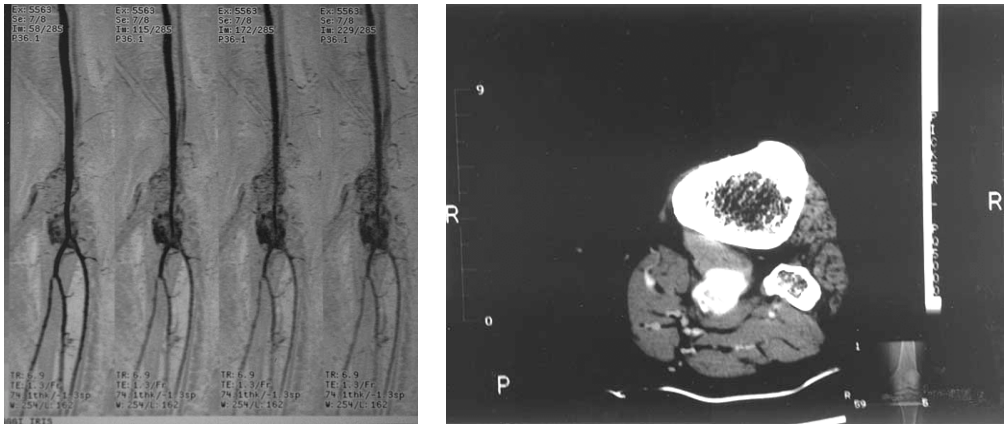


Figura 106. Leiomiosarkoma e arteries poplitea (angjioRNM dhe angjioCT).
Në literaturë janë përshkruar vetëm 21 raste të leiomiosarkomave që kanë përfshirë arteriet periferike, 5 prej të cilava me lokalizim në arterien poplitea

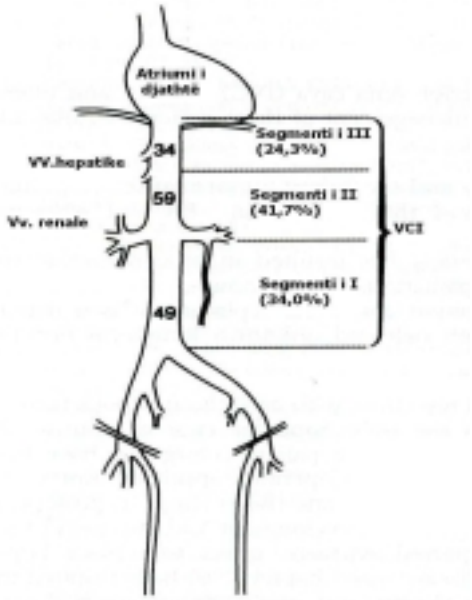
Incidenca dhe distribuimi i leiomiosarkomave nuk është e njejtë në të gjitha pjesët e venës (Fig. 107).

Leiomiosarkoma jep metastaza në mushkëri, në mëlçi, në veshkë, në eshtëra, në pleurë ose në paretin torakal. Rruga e përhapjes së tumorit në këto organe është hematogjene ose limfogjene.

Tumorët më të shpeshtë sekondarë janë tumorët malinj të mëlçisë, të duodenit, të pankreasit, të zorrëve, ata të veshkëve dhe të gjëndrave mbiveshkore. Sarkomat retroperitoneale si liposarkoma, histiocitoma fibroze dhe liomiosarkoma gjithashtu i takojnë këtij grupi të tumorëve.

Figura 107.

Distribuimi i leiomiosarkomave primare të venës kava inferior



Disa sëmundje malinje si karcinoma e qelizave renale, karcinoma adrenokortikale, feokromocitoma, sarkomat me origjinë nga uterusi dhe tumorët e qelizave gjerminative (karcinoma e qelizave embrionale dhe teratokarcinoma) kanë prirje për të krijuar trombe brenda lumenit të venave.

Klinikisht, tumorët e venave prezentohen me shenja të obstruksionit të venës dhe me shenja të zgjerimit metastatik. Për fat të keq, të gjitha këto shenja paraqiten në stadet e përparuara të sëmundjes, atëherë kur mundësitë e ndërhyrjes kurative janë të zvogëluara në minimum (Tab. 25).

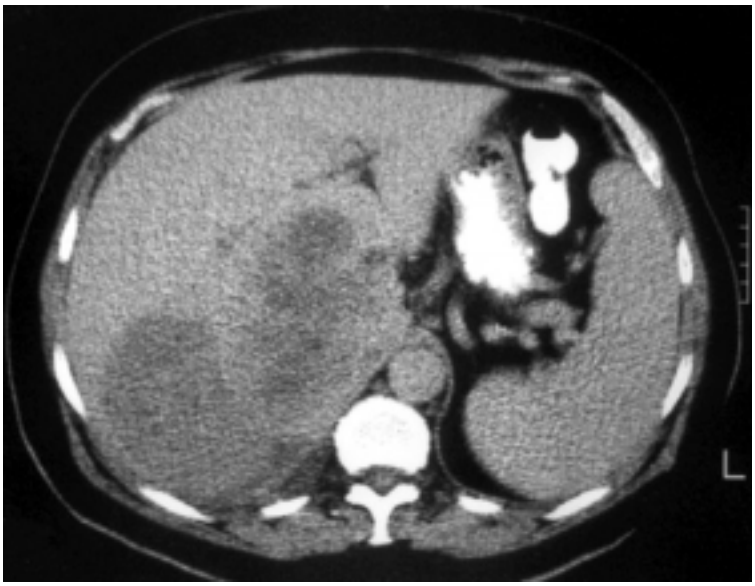
NIVELI	SIMPTOMET DHE SHENJAT KLINIKE
Suprahepatik	Aritmi e zemrës, sinkopë, emboli pulmonale
Suprarenale	
a) retrohepatike me përfshirje të venës hepatike	Sindroma Budd-Chiari, ascit
b) retrohepatike në mes të venave hepatike dhe renale	Dhimbje abdominale jospecifike, simptome biliare, nauze
c) në konfluencën e venave renale	Insuficiencë renale, sindroma nefrotike
Infrarenale	Dhimbje, vena të dilatuara në murin e abdomenit, masë palpabile, edemë e ekstremiteteve të poshtme

Tabela 25. Shenjat klinike të tumorëve të venës kava inferior në varësi nga niveli i tumorit

Përpunimi diagnostik ka për qëllim determinimin e llojit të tumorit, ekstenzivitetit të sëmundjes malinje dhe prezencës eventuale të metastazave, vlerësimin e përmasave të obstruksionit të venës kava inferior, si dhe të prezencës së kolateraleve dhe të trombeve eventuale intraluminale. Metodat në dispozicion nënkuptojnë ekzaminimin ultrasonografik, tomografinë e kompjuterizuar, rezonancën magnetike dhe venakavografinë (Fig. 108).

Figura 108.

Tumor i retroperitoenumit që ka përfshirë mëlçinë, krurat diafragmal dhe venën kava inferior (CT)



Meqë prognoza e tumorëve primarë dhe sekondarë të venës kava nuk është e mirë dhe e vetmja shpresë për erradikimin e tyre janë operacionet radikale, viteve të fundit kirurgët kanë adoptuar një qasje terapeutike më agresive. Kësaj qasjeje i kanë kontribuar në masë të rëndësishme përparimet në teknikat kirurgjike, anestezion, kujdes postoperativ dhe fabrikimin e grafteve sintetike për të zëvendësuar venën.

Mjekimi kirurgjik që do të aplikohet varet nga lloji i tumorit malinj, ekstenziviteti i tij, segmenti i përfshirë i venës kava dhe shkalla e obstruksionit të qarkullimit.

Qasja kirurgjike varet nga konstrukcioni trupor, nevoja për të ndërmarrë ose jo resekcion radikal të mëlçisë, segmenti i venës kava që do të rekonstruktohet dhe nevoja për të përdorë aparatin për qarkullim ekstrakorporal.

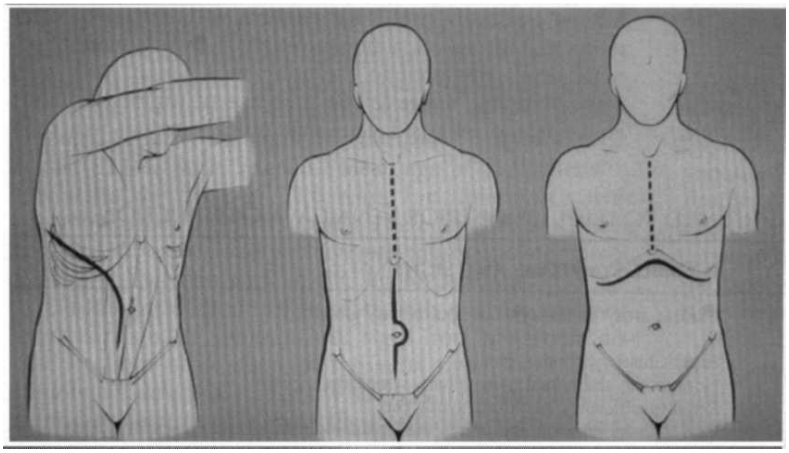


Figura 109.

Llojet e incizioneve kirurgike për t'iu qasur venës kava inferior

Qasja mediale abdomiale është e përshtatshme për mjekimin e tumorëve që përfshijnë pjesën infrarenale të venës kava inferior deri në konfluencën e venave renale. Qasja torakoabdominale e djathtë, nëpër hapësirën e tetë ose të nëntë interkostale, bilaterale subkostale ose mediale abdominale e kombinuar me sternotomi mediale aplikohet për trajtimin e të sëmurëve me tumore në pjesën suprarenale dhe suprahepatike të venës kava inferior. Këto qasje të fundit lejojnë mobilizimin e plotë të mëlçisë, largimin e tumorit dhe rekonstruksionin e venës kava suprarenale dhe suprahepatike nën pamje të drejtpërdrejt. Nëse trombi ka arritur në zemrën e

djathtë i sëmuri duhet të vendoset në aparatin për qarkullim ekstrakoporal, ndërsa qasja që do të aplikohet duhet të jetë kombinim i sternotomisë mediale me incizion abdominal medial ose subkostal (Fig. 109).

Opcionet në dispozicion janë reseksioni i venës kava inferior pa rekonstruksion, dhe resekcioni i venës kava inferior me rekonstruksion. Opcioni i parë vlen për të sëmurët me kolaterale mirë të zhvilluara venoze dhe pa edemë të eksremiteteve. Opcioni i dytë duhet të merret në konsiderim vetëm në rastet kur obstruksioni i kavës është parcial dhe kur për shkak të infiltrimit duhet të bëhet resekcioni i pjesës më të madhe të cirkumferencës së saj. Në këto raste përparësi kanë graftet e përforcuara të politetrafloretilenit të ekspanduar (ePTFE).

Nëse sëmundja ka përfshirë edhe mëlçinë rekonstruksioni i venës kava inferior kombinohet me resekcion radikal të mëlçisë (Fig. 110).

Numri më i madh i ndërhyrjeve kirurgjike në venën kava, megjithatë, ndërmirret për nxjerrjen e tumorëve-trombe që kanë arritur lumenin e saj, te të sëmurë me karcinomë renocelulare. Zakonisht këto tumore-trombe nxirren en block me karcinomën përmes një trombektomie të hapur. Nëse tumori ka shtrirje prapa mëlçisë, është e mundur që, për ta zvogëluar vaskularizimin e tumorit dhe për ta kontraktuar trombin, para ndërhyrjes kirurgjike të bëhet embolizimi i tij.

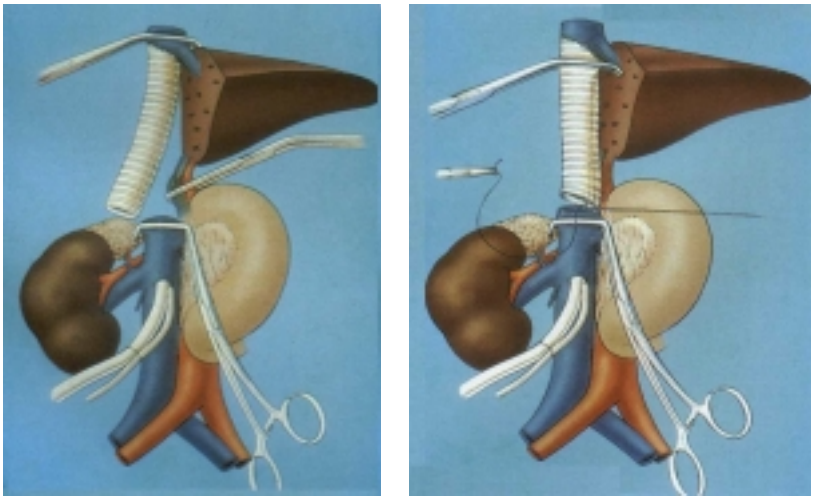


Figura 110.

Teknika kirurgjike e rekonsrukcionit të venës kava inferior dhe resekcionit radikal të mëlçisë

Megjithë entuziazmin, përvojat me ndërhyrjet kirurgjike në venën kava inferior nuk janë të mëdha. Edhepse ato mund të ndërmerren me siguri relativisht të lartë, kontributi i tyre mbijetesës së përgithshme të të sëmurëve me sëmundje malinje të venës kava nuk është i madh. Kjo është veçanërisht e vërtetë kur është fjala për rastet me përhapje metastatike të sëmundjes.

Roli i radioterapisë dhe kemoterapisë, të aplikuar si metoda adjuvante, në mjekimin e tumorëve primar dhe sekondar të venës kava inferior nuk është plotësisht i sigurt.

Literatura

1. Alexander TGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolism-patophysiology, clinical features and prevention. Br Med J 2002; 325:887-890.
2. Alimi YS, Gloviczki P, Vrtiska TJ, Pairolero PC, Canton LG, Bower TC, Harmsen S, Hallett JW, Cherry KJ, Stanson AW. Reconstruction of the superior vena cava: Benefits of postoperative surveillance and secondary endovascular interventions. J Vasc Surg 1998;27:287-301.
3. Allison DJ. Interventional radiology. Në: Grainger RG, Allison DJ (eds) Diagnostic radiology. A textbook of medical imaging. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1997, fq. 2483-2550.
4. Aruny EJ, Polak FJ. Venous ultrasound of the lower extremity. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 477-497.
5. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70.
6. Bower T. Primary and secondary tumors of the vena cava. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 430-438.
7. Bower TC, Stanson A. Diagnosis and management of tumors of the inferior vena cava. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2077-2092.
8. Bradbury A, Ruckley V. Clinical assessment of patients with venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 71-83
9. Brown KR, Towne JB. Hypercoagulable states in venous disease. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 84-94
10. Caldarelli GF, Barrelini L, Faviana P, Guerra M. Leiomyosarcoma of the popliteal artery: Case report and review of the literature. J Vasc Surg 2003;37:206-9.
11. Çejku D, Shaqiri G, Bajraktari S, Osmani E, Saraçini-Zherka H, Gashi V, Jaha L, Olluri E, Vokrri L, Rudari

H, Ademi B, Leci L et al. Determinimi i operabilitetit të tumorëve të kavitetit abdominal që kanë infiltruar enët e gjakut. Simp i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së Kirurgëve të Kosovës. Përmbledhje e rezimeve. Prishtinë 2002.

12. Cho JS, Gloviczki P. Prosthetic bypasses for non-malignant oclussion of the inferior vena cava or iliac veins. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 374-383.

13. du Toit DF, Warren BL. Juxta-renal Inferior Vena Cava Leiomyosarcoma, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23: 84-86.

14. Ellis JE, Roizen MF, Mantha S, Tzeng G, Desai T. Anesthesia for vascular surgery. Në: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (eds) Clinical Anesthesia. Philadelphia: Lippinncott Williams & Willkins 2001, fq. 929 - 967.

15. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.

16. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.

17. Geary RL. Pathobiology of the vascular disease. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 987-1005.

18. Gloviczki P, Pairolero PC, McKusick MA, Bower TC, Canton LC, Cherry KJ. Surgical treatment of superior vena cava syndrome. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 408-418.

19. Gloviczki P, Vrtiska TJ. Surgical treatment of the superior vena cava syndrome. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq. 2093-2104.

20. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.

21. Hallisey JM. Venous angioplasty and stenting. Në: Kandarpa K, Aruny EJ (eds) Handbook of interventional radiologic procedures. 3rd edn. Philadelphia: Lippincot Williams&Willkins, 2002 fq. 434-439.

22. Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 132-139.

23. Kistner RL, Masuda EM. A practical approach to the diagnosis and classification of chronic venous disease. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.1990-1999.

24. Krasniqi A. Kirugjia abdominale dhe urologjike. Prishtinë 1996.

25. Lalka SG. Autogenous venous bypass for chronic iliac vein and inferior vena cava obstruction. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 347-361.

26. Lidell RP, Dake MD. Endovascular treatment of chronic occlusions of large veins. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.2066-2077.

27. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić (ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456.

28. Martín-Pedrosa JM, Del Blanco I, Carrera S, González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Vaquero C. Intravascular Lipoma of the External Iliac Vein and Common Femoral Vein, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002:23(5); 470-472.

29. Mouton WG, Zehnder T. Deep Vein Thrombosis in Azygos Continuation,

Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25: 90-92.

30. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. J Vasc Surg 2003;37:552-7.

31. Olluri E, Shaqiri G, Bajraktari S, Çejku D, Osmani E, Zherka-Saraqini H, Gashi V, Jaha L, Vokrri L, Rudari H, Ademi B, Leci L. Tromboza e venave të thella-simptom inicial i proceseve malinje në organizëm. Simpoziumi i parë mediko-kirurgjik i Shoqatës së kirurgëve të Kosovës. Prishtinë, nëntor 2002.

32. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.

33. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888.

34. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. Në: Vascular and endovascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Sounders, fq. 495-415

35. Sprayregen S, Koenisberg M, Haimovci H. Contrast venography and venous ultrasound imaging. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 1166-1186.

36. Stanson AW, Breen JF. Computed tomography and magnetic resonance imaging in venous disorders. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd Edition. London: Arnold 2001, fq. 152-176.

37. Tibbs DJ. Venous disorders, vascular malformations and chronic ulcerations in the lower limbs. Në: Morris PJ, Malt RA. Oxford Textbook of Surgery. Oxford: Oxford Press 1997

GRAFTET AUTOVENOZE

Prej kohës së Carrelit dhe eksperimenteve të tij dhe deri më sot, venat mbetën grafte autogjene më të aplikuara në praktikën e kirurgëve vaskularë. Ato janë të lira, preparohen lehtë, kanë gjatësi të nevojshme dhe, çka është veçanërisht me rëndësi, adaptohen lehtë në sistemin arterial. Nga ky aspekt, venat janë shumë afër grafteve ideale dhe dukshëm tejkalojnë të gjitha graftet sintetike.

Vena në përdorim më të shpeshtë është vena safena e madhe. Arsyeja për këtë është kalibri i saj i përshtatshëm, trashësia relativisht e mirë e murit të saj dhe fakti se ajo është vena më e madhe e organizmit të njeriut. Vena të tjera janë vena safena e vogël, venat e krahut dhe të parakrahut dhe vena femorale sipërfaqësore.

ARTERIALIZIMI I VENËS

Fshehtësia e përparësive të venës në raport me graftet e tjera qëndron në strukturën e saj histologjike dhe aftësinë e saj për t'u arterializuar. Struktura histologjike e përfaqësuar me një shtresë qelizash endoteliale që bëjnë intimën, dy shtresa qelizash së muskulaturës së lëmuar, që bëjnë median dhe prej fijeve elastike, kolagjenit dhe vasave vasorum që bëjnë adventician, është shumë e afërt me atë të arteries. Venat po ashtu demonstrojnë aktivitet të theksuar antitrombogjenik duke prodhuar glikozaminoglikane, që janë kofaktorë për antitrombinën III, kofaktorin II të heparinës, trombomodulinën, proteinën C, proteinën S dhe prostaciklinën.

Për këto arsye, përgjegja më e zakonshme e venave në rrethanat e reja hemodinamike në sistemin arterial është arterializimi i saj. Endoteli i vjetër zëvendësohet me endotel të ri me proliferimin e qelizave të mbetura endoteliale në afërsisht 6 muajt e ardhshëm.

Fatkeqësisht graftet autovenoze mund të kenë edhe fat tjetër. Preparimi dhe nxjerrja e venave domosdo shkakton dëmtimin e endotelit të tyre. Në momentin kur vena me endotel të lënduar i nënshtrohet qarkullimit arterial vjen deri te zhveshja fokale e endotelit. Kjo zhveshje është sidomos prezente në regjionet rreth anastomozës, është e përcjellë me depozitimin e fibrinës në intimë dhe nxit procesin e formimit të trombit.

Eksponimi i venës rrethanave të reja shkakton ndryshime edhe në media. Ajo bëhet edematoze, tregon nekrozë qelizore dhe inflamacion qelizor si pasojë e veprimit të kombinuar të permeabilitetit të rritur endotelial, fluksit transmural, faktorëve celularë dhe humoralë dhe tendosjes. Qelizat e muskulaturës së lëmuar migrojnë nga media në hapësirën subendoteliale të intimës, proliferojnë dhe sekretojnë matriks ekstracelular.

Hiperplazia e intimës konsiderohet përgjigje normale e venës ndaj arterializimit. Adventicia, si rezultat i fibrozës periadventiciale, inkorporohet në indin lidhor rrethues. Ky inkorporim është aq i mirë sa që është vështirë të dallohet. Vaskularizimi nga vasa vasorum rivendoset qysh në javën e parë.

Ndryshimet e tilla janë karakteristike për urëzimet periferike dhe për urëzimet koronare. Absorbimi i lipideve në venat e arterializuara është i shtuar, ndaj është e mundshme që brenda tyre të zhvillohen pllaka tipike aterosklerotike. Këto pllaka të superponuara mbi hiperplazinë e gjeneralizuar të intimës, janë përgjegjëse për stenozat e graftit në vitet pas urëzimit.

Ndodhitë e përshkruara ngjajnë edhe në venat që pëdoren si grafte reverse dhe sidomos në venat valvulat e të cilave për t'u përdorë në teknikën "in situ" duhet të shkatërrohen me valvulotom.

EKZAMINIMI I VENËS

Para preparimit të venës ajo duhet të ekzaminohet. Vlerësohen madhësia, lokalizimi, variacionet anatomike, kalueshmëria dhe kualiteti i venës. Metodë më e mirë për ekzaminim është duplex ultrazëri. Vena e ekzaminuar me duplex duhet të markohet me marker. Markimi është më i lehtë nëse i sëmuri qëndron shtrirë në pozitë anti Trendelenburg, nëse qëndron ulur me këmbë të varrur ose nëse qëndron në këmbë.

Nëse vlerësimi preoperativ i venës nuk është i mundshëm ajo duhet të vlerësohet gjatë preparimit. Inspeksioni i venës së prezentuar mund të zbulojë trashje patologjike, varikozitete, diametër joadekuat të venës dhe fibrozë perivenoze. Inspeksioni nga jasht nuk ka mundësinë të jap përgjigje për okluzion eventual. Metodat angjioskopike dhe ultrazëri intravaskular, gjithashtu janë përdorë si metoda për vlerësimin e cilësisë së venës.

DIAMETRI OPTIMAL I VENËS

Diametri optimal i venës që do të përdoret për urëzim arterial nuk është përcaktuar plotësisht. Nuk janë të njëjta as qëndrimet rreth diametrit minimal të pranueshëm të venës që do të përdoret për urëzim. Derisa për shumicën e autorëve diametri minimal i pranueshëm konsiderohet 3,5 deri 4 mm, për disa të tjerë ai është vetëm 2mm.

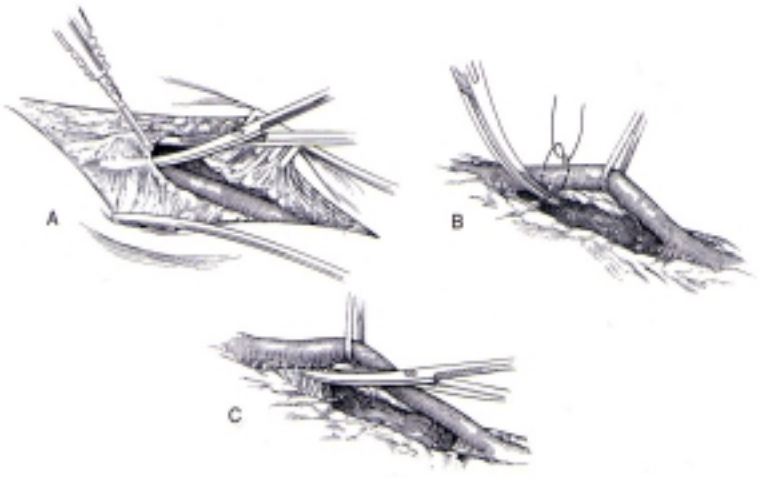
PREPARIMI DHE NXJERRJA E VENËS

Ekzistojnë disa teknika për minimizimin e lëndimit të venave gjatë preparimit dhe nxjerrjes së tyre. Thelbin e këtyre teknikave e bënë manipulimi i kujdesshëm me venat. Diseksioni duhet të jetë atraumatik, ndërsa të gjitha degët kontributore të venës duhet të ligohen në distanca që nuk lejojnë ngushtimin e kanalit qendror. Spazmi i shkaktuar nga diseksioni kirurgjik nuk duhet ta mashtrojë kirurgun, sepse me dilatim shumica e venave mund të përdoren si graft.

Venat mund të përdoren si grafte reverse ose si grafte joreverse sipas teknikës in situ. Në rastin e parë vena nxirret nga shtrati i saj nativ. Në rastin e dytë përdoren instrumente të dizajnuara në mënyrë të veçantë, të quajtura valvulotome, që shkatërrojnë valvulat për të mundësuar rrjedhën e pakompromituar të gjakut drejt anastomozës distale në sistemin arterial.

Figura111.

Teknika kirurgjike për nxjerrjen e venës për graft



Ndonëse raportet e ndryshme flasin për përparësitë e njërës metodë apo tjetrës, deri më sot nuk është gjetur ndonjë ndryshim i madh në sukseshmërinë e tyre. Përparësitë e metodës in situ janë përputhshmëria më e mirë e venës me arterien në anastomozën proksimale dhe distale, manipulimi më i vogël me venën dhe incizionet më të vogla për preparimin e saj. Mangësi e metodës është nevoja për incizionin e valvulave, ligimin e degëve kontributore (që nëse nuk ligohen do të shërbejnë si fistula arteriovenoze) dhe lëndimi i endotelit gjatë manipulimit me instrument (Fig. 111).

Pavarësisht nga teknika e aplikuar vena nuk duhet të preparohet para se të prezentohen arteriet, që do të urëzohen. Strategjia e tillë e shkurton kohën e iskemisë së cilës i eksponohet vena pas preparimit.

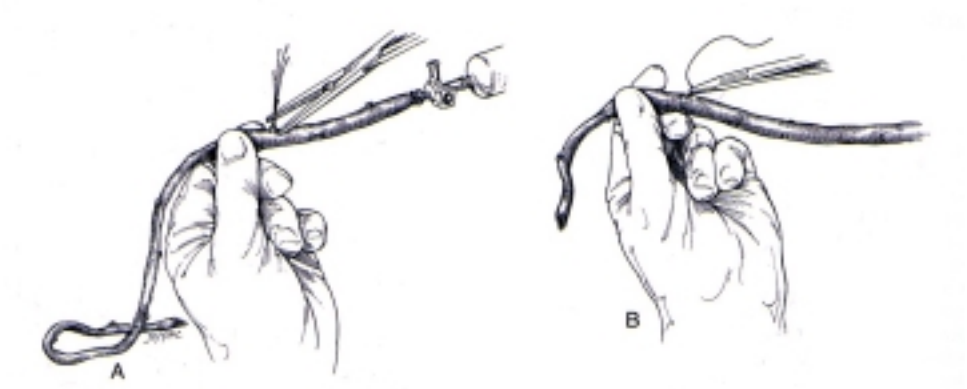


Figura 112. Testimi i venës

Menjëherë pas nxjerrjes nga trupi, vena i nënshtrohet ndikimit të disa faktorëve që përcaktojnë fatin e saj. Këta janë presioni me të cilin distendohet vena, temperatura në të cilën ajo mbahet, përdorimi i tretjes fiziologjike dhe përdorimi i agjentëve vazoaktiv për dilatimin e saj (Fig. 112). Shiringa me të cilën distendohet vena mund të prodhojë shtypje të distenzionit, që kalon 600mmHg. Shtypja e tillë, natyrisht dëmton venën. Shtypja e preferuar nuk duhet të kalojë 200mmHg. Ka studime që flasin për efektin e dëmshëm të tretjes fiziologjike në të cilën mbahet vena para

insertimit dhe propozojnë si alternative përdorimin e gjakut të heparinizuar. Përdorimi i papaverinës para ose pas nxjerrjes së venës është treguar i dobishëm. Papaverina nuk ka veprim të drejtpërdrejtë mbi endotelin, por shkakton relaksim të muskulaturës së lëmuar. Ky relaksim mbron endotelin, duke pamundësuar kontraksionin e proonguar të venës dhe mundëson zgjerimin adekuat të venës edhe me vlera më të vogla të presionit. Ndonëse mendimet rreth temperaturës optimale në të cilën duhet të mbahet vena para insertimit janë të ndara, mendohet se normotermia krijon kushte më adekuate për ruajtjen e saj para insertimit.

DËSHTIMI I GRAFTEVE AUTOVENOZE

Shkaqet më të shpeshta të dështimit të grafteve autovenoze, janë stenoza dhe sëmundja aneurizmatike. Dështimet e hershme, që definohen si dështime në 30 ditët e para pas insertimit, janë pasojë e problemeve teknike ose trombotike. Dështimet intermediate janë më të shpeshta dhe ngjajnë në periudhën nga një muaj deri në dy vjet pas insertimit, ndërsa dështimet e vona në kohën pas dy viteve. Një pjesë e konsiderueshme e grafteve autovenoze (deri 30%), për fat të keq trombozon në dy vitet e para nga insertimi (Tab. 26).

Dështimet e hershme (<30ditë)	Manipulimi joadekuat Teknika e dobët kirurgjike Run-off joadekuat Kalibri i vogël i venës ose kualiteti i dobët i saj
Dështimet intermediate (<2 vjet)	Hiperplazia e neointimës Stenoza e graftit venoz
Dështimet e vonshme (>2vjet)	Progresioni i ateromës Deteriorimi aneurismal i graftit

Tabela 26. Shkaqet e dështimit të grafteve autovenoze

Një incidencë e tillë e dështimeve ka nxjerr në pah nevojën për të bërë monitorim të rregullt të kalueshmërisë së graftit. Monitorimet bëhen çdo 3 muaj në vitin e parë, dhe çdo 6 muaj në vitin e dytë dhe vitet më pas. Metoda më adekuate për monitorim të tillë është dupleks ultrazëri.-

MASAT PËR PARANDALIMIN E DËSHTIMIT TË GRAFTIT AUTOVENOZ

Masat për parandalimin e dështimit të graftit autovenoz janë monitorimi intraoperativ i preparimit dhe nxjerrjes së venës dhe masat medikamentoze.

Monitorimi intraoperativ i gabimeve teknike si përdredhjes ose lakimit të venës, stenozës në vendin e anastomozës dhe diseksionit mund të bëhet me angjiografi, angjioskopi ose ultrazë intravaskular. Angjiografia intraoperative pas përfundimit të urëzimit është metodë më së sheshti e aplikuar. Të dhëna të rëdësishme hemodinamike mund të ofrojë duplex ultrazëri intraoperativ.

Barnat që promovojnë kalueshmërinë e graftit janë iloprosti, aspirina, tiklopidina, klopidogreli, varfarina dhe heparina. Anestezioni lokal duke zvogëluar rezistencën periferike po ashtu ndihmon kalueshmërinë e graftit autovenoz.

Literatura

1. Abott WM, Purcell PN. Vascular grafts. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 399-415.
2. Bajraktari S, Jaha L. Kirurgjia vaskulare- koncepte ligjërimesh për studentë. Prishinë 2002 , fq.
3. Ballard JL. Anatomy and surgical exposure of the vascular system. Në: Moore WS (ed) Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders 2002, fq. 45-70
4. Flye MW. Venous disorders. Në: Sabiston DC (ed) Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice. 16th edn. Philadelphia: WB Sounders, 2000.
5. Foley MI, Monetta GL. Venous disease and pulmonary embolism. Në: Norton A, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill S, Pas HI, Thomson R (eds) Surgery-basic science and clinical evidence. New York: Springer Verlag 2001, fq. 1083-1111.
6. Green RM, Ouriel K. Venous and lymphatic disease. Në: Schwartz SI (ed) Principles of surgery, 7th ed. New York: McGraw-Hill 1999, fq. 1005-1033.
7. Haimovici H. Vascular sutures and anastomose. Në: Haimovici H, Ascer E, Hollier L (eds) Vascular Surgery. 4th edn. Cambridge: Blackwel Science, 1996, fq. 239-249.
8. Lemson MS, Toudoir JHM, Daemen MJAP et al. Intimal hyperplasia in vascular grafts. Eur J Vasc Endovsc Surg 2000; 19: 336-350
9. Luetić V, Kružić Z, Tonković I, Šoša T. Bolesti vena. Në: Bradić

(ed) Kirurgija. Zageb: Medicinska Naklada 2000, fq. 367-456

10. Mamode N, Scott RN. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery (Cochrane Review). In: The Cochrane Library; Issue 4, 1999. Oxford: Update software.
11. Ouriel K, Rutherford RB. Venous procedures. Në: Ouriel K, Rutherford RB Atlas of vascular surgery-Operative procedures. Philadelphia: WB Sounders 1998, fq. 262-280.
12. Pack LK, Messina L, Wakefield TW. Veins and lymphatics. Në: Way LW, Doherty GM (eds) Current surgical diagnosis and treatment, 11th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill 2003, fq. 871-888
13. Padberg F. The physiology and hemodynamics of the normal venous circulation. Në: Gloviczki P, Yao JST (eds) Handbook of venous disorders, 2nd edition. London: Arnold 2001, fq, 25-35
14. Rossbach MM, Beard JD. Vascular grafts, sutures and anastomoses. Në: Beard JD, Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. Philadeplhia: WB Sounders, 2001, fq. 367-394.
15. Saraçini E, Saraçini-Zherka H. Atlas i trupit të njeriut. Prishtinë: Enti i teksteve dhe i mjeteve mësimore, 2002.
16. Ting ACW, Cheng SWK, Wu LLH, Cheung GCY. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency. World J Surg 2001; 25: 122-125.
17. Towne JB. The autogenous vein. Në: Rutherford RB (ed.) Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia: WB Sounders, 2000, fq.539-549.
18. Tsui JCS, Dashwood MR. Recent Strategies to Reduce Vein Graft Occlusion: a Need to Limit the Effect of Vascular Damage, , Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23: 202-208
19. Vijayan V, Smith FCT, Angelini GD, Bulbulia RA, Jeremy JY. External Supports and the Prevention of Neointima Formation in Vein Grafts, Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 24: 13-22

SHTOJCA

REKOMANDIMET AKTUALE PËR PARANDALIMIN E TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA TE TË SËMURË QË I NËNSHTROHEN NDËRHYRJEVE KIRURGJIKE DHE TË SËMURË TË TJERË TË HOSPITALIZUAR

INDIKACIONI	MASA PROFILAKTIKE
Kirurgjia e përgjithshme	
Rreziku i vogël	Mobilizim i hershëm
Rreziku mesatar	Çorapë elastike, kompresion ekstern intermitent pneumatik ose heparina në dozë të vogël* (çdo 12 orë)
Rreziku i lartë	Heparina në doza të vogla (çdo 8 orë) ose derivatete e heparinës me peshë të vogël molekulare**
Rreziku shumë i lartë	Heparina në doza të vogla (çdo 8 orë) ose derivatete e heparinës me peshë të vogël molekulare e kombinuar me kompresion ekstern intermitent pneumatik
Proteza e nyjës koksofemorale	Varfarina, doza e përshtatur e heparinës***, derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare ose desirudina
Proteza e gjurit	Varfarina, derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare ose kompresion ekstern intermitent pneumatik
Fraktura e femorit	Varfarina ose derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare
Neurokirurgjia	Kompresioni ekstern intermitent pneumatik ose derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare
Trauma multiple	Kompresioni ekstern intermitent pneumatik ose derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare
Lëndim akut i palcës së kurrizit me paralizë	Heparina në dozë të përshtatur*, derivatet e heparinës e peshë të vogël molekulare ose kompresioni intermitent pneumatik
ICV me paralizë të ekstremiteteve të poshtme	Kompresioni ekstern intermitetnt pneumatik i kombinuar me heparinë në doza të vogla ose derivate të heparinës me peshë të vogël molekulare
Infarkt akut i miokardit	Heparina në dozë terapeutike; derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare ose kompresioni ekstern pneumatik për profilaksë
Të sëmurët jokirurgjik me rrezik të lartë	Heparina në doza të vogla ose derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare

*5000 njësi heparin me rrugë sc.
** ardeparina 50 njësi/kg çdo 12 orë,12-24 orë pas ndërhyrjes kirurgjike; dalteparina 5000 njësi 12 orë para ndërhyrjes kirurgjike; danaparoidi 750 njësi çdo 12 orë, dy orë para ndërhyrjes kirurgjike; enoksiparina 30 mg çdo 12 orë, 12 deri 24 orë pas ndërhyrjes kirurgjike ose 40mg një herë në ditë, 10-12 orë para ndërhyrjes kirurgjike; tinzaparina 75 njësi, 12 deri 24 orë pas ndërhyrjes kirurgjike
*** 3500 njësi çdo 8 orë, duke filluar 2 orë para ndërhyrjes kirurgjike. Pas ndërhyrjes doza përshtatet për ta sjell INR në vlerat 2.0 deri 3.0

CEAP KLASIFIKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE

CEAP klasifikimi i insuficiencës kronike të venave është rezultat i një koncenzusi ndërkombëtar për standardizimin e raporteve mbi sëmundjet e sistemit venoz. Klasifikimi është propozuar në vitin 1994 nga Forumi Amerikan mbi sëmundjet e sistemit venoz dhe është aprovuar nga pothuajse të gjitha shoqatat relevante.

Klasifikimi, si merret vesh edhe nga akronimet, bazohet në prezentimin klinik, etiologjinë, anatominë dhe patofiziologjinë e ndryshimeve të prezentuara.

Klasifikimi CEAP ka qenë bazë për zhvillimin e sistemit të vlerësimit të seriozitetit të insuficiencës kronike të venave.

				D	M
KLINIKISHT		Nuk ka shenja për sëmundje të venave	0		
		Teleangiektazi ose vena retikulare	1		
		Vena varikoze	2		
		Edemë	3		
		Ndryshime në lëkurë	4		
		Ndryshime në lëkurë + ulcerë e sanuar	5		
		Ndryshime në lëkurë + ulcerë aktive	6		
		ASIMPTOMATIKE	A		
		SIMPTOMATIKE	S		
ETIOLOGJIA		Kongjenitale (me lindje ose më vonë)	C		
		Primare (shkaku i padeterminuar)	P		
		Sekondare (posttrombotike, ose tjetër)	S		
ANATOMIA	Refluks	Safena parva	0.5		
		Safena magna	1.0		
		Perforatorët e mbigjurit	0.5		
		Perforatorët e nëngjurit	1.0		
		Venat e nëngjurit, multiple	2.0		
		Venat e nëngjurit, vetëm PT	1.0		
		Vena poplitea	2.0		
		Vena femoralis spf.	1.0		
		Vena femoralis profunda	1.0		
		Vena femoralis communis	1.0		

Obstruksioni	Safena magna	1.0		
	Venat e nëngjurit, multiple	1.0		
	Vena poplitea	2.0		
	Vena femoralis spf.	1.0		
	Vena femoralis profunda	1.0		
	Vena femoralis communis	2.0		
	Venat iliaka	1.0		
	Vena cava inferior	1.0		

PATOFIZIOLOGJIA	Refluksi	R		
	Obstruksioni	O		
	Refulks dhe obstruksion	RO		

CEAP KLASIFIKIMI	DJATHTAS	MAJTAS

DHEMBJA	Nuk ka dhembje	0	D	M
	Kohë pas kohe-pa analgjetikë	1		
	Çdo ditë –analgjetikë kohë pas kohe	2		
	Çdo ditë – analgjetikë rregullisht	3		
VENAT VARIKOZE	Nuk ka	0		
	Vende-vende(degët kontributore)	1		
	Multiple –vetëm nën ose mbi gjunj	2		
	Ekstensive – nën dhe mbi gjunj	3		
EDEMË VENOZE	Nuk ka	0		
	Perimaleolare – e mbrëmjes	1		
	Mbi maelolus – e pasdites	2		
	Mbi maleolus – e mëngjezit	3		
PIGMENTIM TË LËKURËS	Nuk ka	0		
	Në sipërfaqe të kufizuar, e vjetër (kafe)	1		
	Si “çorapë”, i freskët	2		
	I rëndë, mbi “çorapë”	3		
INFLAMACION	Nuk ka	0		
	Celulit i lehtë, sipërfaqe e kufizuar	1		
	Si “çorapë”	2		
	Mbi “çorapë”	3		
INDURACION	Nuk ka	0		
	Fokal (<5cm)	1		
	Deri në 1/3 e nëngjurit	2		
	>1/3 e nëngjurit	3		

NUMRI I ULCERAVE AKTIVE	Asnjë	0		
	Një	1		
	Dy	2		
	Më shumë se dy	3		
ULCER AKTIVE, KOHËZGJATJA	Nuk ka	0		
	Më pak se 3 muaj	1		
	3 muaj deri 1 vjet	2		
	Më shumë se një vjet	3		
ULCERA AKTIVE, MADHËSIA	Nuk ka ulcerë	0		
	Më pak se 2cm në diametër	1		
	2 deri 6 cm në diametër	2		
	Më shumë se 6 cm në diametër	3		
TERAPI KOPRESIVE	Nuk përdorë ose nuk përdor rregullisht	0		
	Çorapë kohë pas kohe	1		
	Çorapë pjesën më të madhe të kohës	2		
	Çorapë rregullisht, elevim	3		
NUMRI I PËRGJITHSHËM I PIKËVE KLINIKE (C)				
PIKË ANATOMIKE (A)				

			D	M
SHKALLA E INVALIDITETIT (DISABILITY SCORE)	Asimptomatik	0		
	Simptomatik, aktivitet normal pa nevojë për asistencë	1		
	Ka nevojë për asistencë në aktivitete normale	2		
	Aktivitet i kufizuar edhe përkundër asistencës	3		
			D	M

SHKALLA E SERIOZITETIT (SEVERITY SCORE; C+A+D SCORE)		

CEAP klasfikimi vazhdon të jetë klasifikim në fuqi i insuficiencës kronike venoze ndonëse gjithnjë e më të shumta janë zërat për revidimin e tij në frymën e përparimeve në diagnostifikimin dhe kuptimin e sëmundjes.

INDEKSI

A

Alteplaza, 78
Angjiopastika e venave, 83
Antikoagulantët oral, 76, *122*
antitrombina, 46

C

color flow Doppler, 63
Çorapat kompresive, 101

D

D-dimeret, 67
Derivatet me peshë të ulët molekulare, *122*
Derivatet me peshë të vogël molekulare, 74
Dështimi i grafteve autovenoze, *229*
Doppler, 62
Duplex scan, 63

E

Embolia pulmonale, 91
  angjiografia, 93
  embolektomia perkutane, 94
  fibrinolitikët, 93
  perpunimi diagnostik, 92
  Probabiliteti klinik, 92
  RTG nativ, 92
  Scintigrafia, 93
  simptomet, 91
  terapia me antikoagulantë, 93
  trombendarterektomia, 94
Embriologjia, 17

F

Faktorët e rrezikut
  Imobilizimi, 54
  kateterët venoz qendrorë, 57
  Kontraceptivët oral, 55
  Ndërhyrjet kirurgjike, 52
  sëmundjet malinje, 54
  shtatëzania, 55
  terapia hormonale, 55
  Trauma, 53
  trombozat e mëparëshme, 56
Faktoret e rreziiut per paraqitjen e tromboembolise venoze, *121*
Faza trombocitare, 45
faza vaskulare, 45
Fibrinolitiket kunderindikacionet, 78
Fibrinolitikët, 77
Fibrinoliza, 46
Filtrat kaval, *123*
  indikacionet, *123*
  komplikacionet, *126*
  kundërindikacionet, *126*
  menyra e insertimit, *124*
  opcional, *126*
  te përkohshëm, *126*
Flebografia ascendente, 61
Flebografia descendente, 62

G

Gangrena venoze, *131*
Graftet autovenoze, *225*

H

harku i thellë plantar, 26
Hemostaza, 43
Heparina, 71, *122*
  komplikacionet, 73
  protokoli per administrim, 71
Historia e sëmundjeve të sistemit venoz, 9

I

inhibitori i faktorit indorë, 47
Insuficienca e venës hipogastrika, *183*
Insuficienca kronike e venave, 99
  algoritmi terapeutik, 105
  CEAP klasifikimi, 101
  klasifikimi sipas flebografisë, 100
  Ligatura e venave perforatore sipas DePalma, 107
  Ligatura e venave perforatore sipas Dodd, 107
  ligatura epifasciale e venave perforatore (Cockett), 106
  Ligatura subfasciale e venave perforatore (Linton), 107
  Ligatura subfasciale endoskopike e venave perforatore, 108
  Metoda sipas Palma-Dale, *113*
  Mjekimi kirurgjik, 105
  mjekimi konzervativ, 101
  nderhyrjet ne venat perforatore, 106
  ndërhyrjet në venat sipërfaqësore, 106
  Operacioni May-Husni, *113*
  pasqyra klinike, 99
  patofiziologjia, 99
  përpunimi diagnostik, 100
  të dhënat e përgjithshme, 99
  Transplantimi i valvulave, *112*
  transpozicioni i valvulave, *111*
  Urëzimet me graft sintetik, *114*
  valvuloplastika, *110*

K

Këpucët Unna, 103

Koagulimi i gjakut, 45
  rruga e brendshme, 46
  rruga e jashtme, 46
  Rruga e përbashkët, 46
Koha e gjakderdhjes, 68
Koha e protrombinës, 68
Koha e trombinës, 69
Koha parciale e tromboplastinës, 68

L

leiomiosarkoma, *217*
Lëndimet e e venës cava suprahepatike, 203
Lëndimet e venave, *193*
Lëndimet e venave pulmonale, 204
Lëndimet e venave të abdomenit, 198
Lëndimet e venave të komblikut, 202
Lëndimet e venës azygos, 204
Lëndimet e venës cava inferior, 201
Lëndimet e venës cava superior, 203
Lëndimet e venës subclavia, 204
Ligatura dhe interrupcioni i perforatorëve, *179*
Ligatura e bashkimit safenofemoral, *176*
Ligatura e bashkimit safenopopliteal, *177*

M

Malformacionet vaskulare, *209*
Malformacionet venoze, *210*
Manovra e zgjeruar e Kocherit, 200
Manovra Mattox, 200
manovri Valsalva, 80
Masat e përgjithshme tromboprofilaktike, *122*
Masat për parandalimin e dështimit të graftit autovenoz, *230*
Masat specifike tromboprofilaktike, *122*
Mungesa e antitrombinës, 51
Mungesa e proteinës C dhe S, 51
Muri i venës
  Adventicia, 25
  Intima, 25
  Media, 25
  Membrana elastica externa, 25
Mutacioni 20210A i protrombinës, 52

N

Ndërhyrjet në venat e shputës, *179*

O

organizimi i trombit, 49
Osteoporoza, 73

P

PEEP – Positive End-Expiratory Pressure, 79
perforatorët e Cockettit, 30, 34
perforatori i Boydit, 34
perforatori i Doddit, 34
perforatori i Hunterit, 34
phlegmasia alba dolens, *131*
Phlegmasia cerulea dolens, *131*
plazmina, 46
Pletizmografia, 66
pompa muskulovenoze, 37
Preparatet e kumarinës, 76
proteina C, 46
proteina S, 47

R

retrakcioni i trombit, 49
Rezonanca magnetike, 64
Rrezistenca kongjenitale ndaj proteinës C të aktivizuar, 52

S

SEPS, 108
shenja Homans, 57
shenja Lowenberg, 58
shenja Mahler, 57
shenja Michaelis, 57
shenja Pratt, 58
sindroma antifosfolipidike, 52
Sindroma e arrëthyesit (nutcracker), *184*
sindroma e obstrukcionit mesoaortal të venave ovariale, *183*
sindroma e venave të komblikut., *183*
Sindroma e venës cava inferior, *141*
Sindroma Klippel – Trenaunay, *210*
sindroma May-Thurner, 83
Sindroma Paget-Scroeter
  angjioplastika, *135*
  dekompresioni kirurgjik, *135*
  terapia antikoagulante, *137*
  tromboliza, *135*
Sinusat venoz, 35
stentet venoze, 83
Streptokinaza, 78
Stripingu i venës safena parva, *178*
Stripingu i venës safena të madhe, *171*

T

Teknikat themelore të trajtimit të lëndimit të venave, 194
Testet e koagulimit, 67
Testi i koagulimit në epruvetë, 67
Testi i Trendelenburgut, *164*
Testi Perthes, *165*
Tomografia e kompjuterizuar, 65
Triasi i Virchowit, 43
Trombektomia venoze
  fistula AV, 82
  indikacionet, 78
  komplikacionet, 78, 80
Trombendarterektomia e arteries pulmonale, 94
trombi flotues, 49
trombi i bardhë, 48
trombi koral, 48
trombi okluziv, 48
trombi parietal, 49
trombi primar, 48
trombi sekondar, 49
Trombocitopenia, 73
Tromboflebiti i venave sipërfaqësore, *153*
Tromboflebiti i venave varikoze (Varikoflebiti), *185*
Tromboza e venave të mezenteriumit, *142*
Tromboza e venave te thella profilaksa, *235*

Tromboza e venave të thella, 43
faktorët e rrezikut, 50
plani diagnostik, 69
profilaksa, *121*
Tromboza e venës aksilare, *133*
Tromboza e venës cava superior, *138*
Tromboza e venës subklavia, *133*
Tumorët e venave, *217*

U

Ulcera venoze, 102
Urokinaza, 78

V

Valvulat, 35
Varikozitetet vulvare, *182*
vena aksilare, 29
Vena azygos, 29
vena bazilika, 29, 33
vena brahiocefalika, 29
vena cava superior, 29
vena cefalika, 32
vena e Giacominit, 31
Vena e pasme harkore, 30
vena e përbashkët femorale, 27
vena femorale e thellë, 27
vena femorale sipërfaqësore, 27
vena iliaka e brendshme, 27
Vena iliaka e brendshme, 27
vena iliaka e përbashkët, 27
Vena iliaka eksterna, 27
vena jugularis interna, 29
vena kava e poshtme, 28
vena kubitale, 33
vena plantare metatarzale, 26
vena poplitea, 26
Vena safena e madhe, 29
Vena safena e vogël, 31
vena subklavia, 29
venat e pasme tibiale, 26
Venat e përparme tibiale, 26
venat embrionale
zhvillimi i valvulave, 23
Venat perforatore jo të drejtpërdrejta, 33
venat perforatore të drejtpërdrejta, 33
venat peroneale, 26
Venat varikoze, *157*
atrophe blanche, *161*
dermatiti eczematoz, *161*
Duplex scan, *165*
ekzaminimi fizikal, *162*
Ekzaminimi me Doppler, *165*
flebektomia, *175*
flebografia, *166*
hemorragjia, *161*
klasifikimi, *158*
krosektomia, *172*
lipodermatoskleroza, *161*
mjekimi kirurgjik, *170*
mjekimi konservativ, *167*
modelet, *166*
pletizmografia, *166*
prezentimi klinik, *159*
skleroterapia, *168*
Venat varikoze në shtatëzani, *182*
vitamina K, 77

Z

Zhvillimi histologjik i trombit, 48

ATLAS

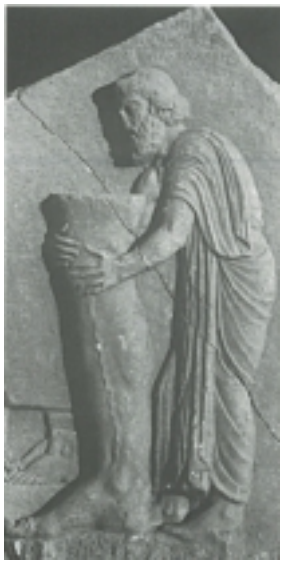


Figura 1.

Pllaka përkujtimore e gjetur në themelet e Acropolisit të Athinës nga shekulli i IV-të p.e.s. të cilën Lysimachidis nga Acharnes ia kushtoi Dr. Amynos pacient i të cilit ishte.

Figura 2.

Arteriet dhe venat në vizatimin e vitit 1543 të Andreas Vesalius.

Figura 6.

G. Shaqiri, S. Bajraktari, Z. Kelmendi me bashkëpunëtorë (Prishtinë 1974)

Figura. 27

Prezentimi klinik i flebotrombozës iliofemorale

Figura 34

Nekrozë e lëkurës e shkaktuar nga varfarina

Figura 44.

Insuficienca kronike e venave

Figura. 45

Ulcerë venoze

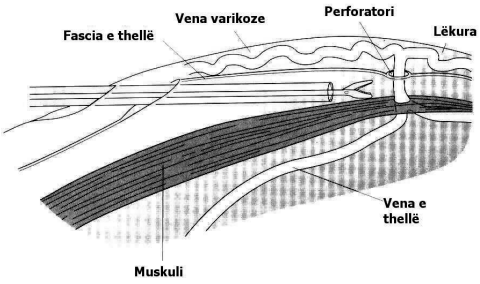


Figura 49. SEPS

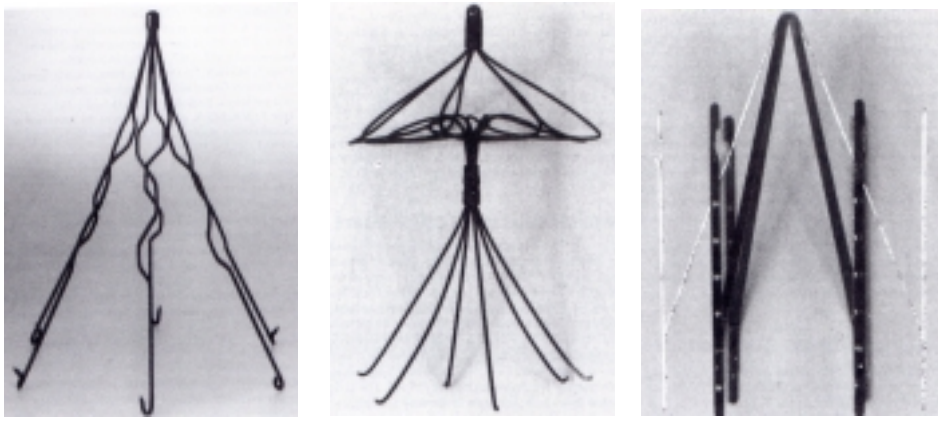


Figura 57. Filtrat kavalë

Figura 59.

Phlegmasia cerulea dolens

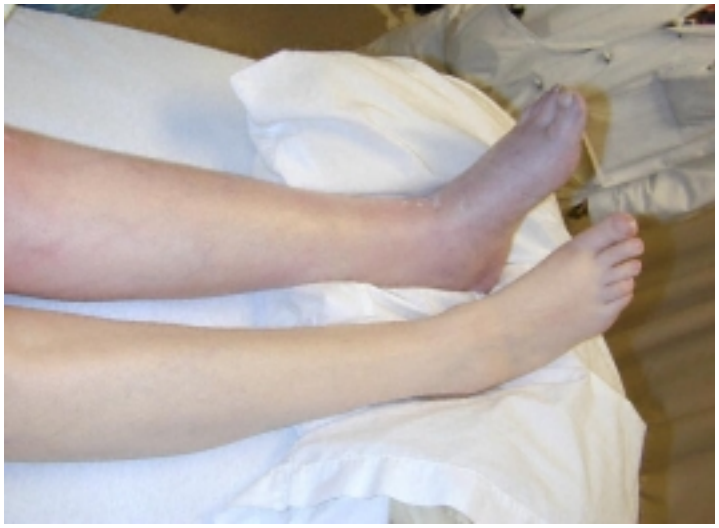


Figura 61.

Gangrena venoze

Figura. 62

Sindroma Paget-Schroetter

Figura 69.

Kolateralet në murin e përparmë dhe lateral të abdomenit tek i sëmuri me trombozë të venës kava të poshtme

Figura. 74

Tromboflebiti sipër-faqësor

Figura. 76

Venat varikoze

Figura 81.
Vendosja e fashave elastike

Figura 82.

Skleroterapia

Figura 90.

Varikozitetet e vulvës dhe varikozitetet karakteristike të pjesës së pasme të kofshës që zakonisht i shoqërojnë

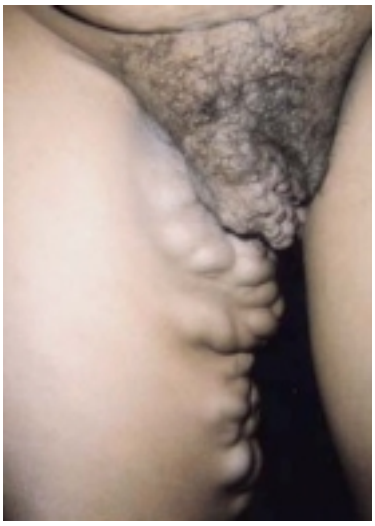
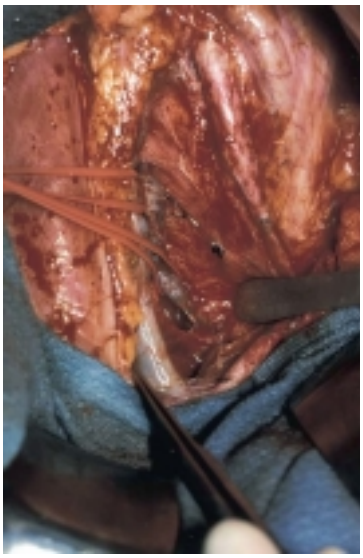


Figura 91.

Qasja retroperitoneale për ligaturë kirurgjike dhe embolizimi perkutan i venave ovariale me sfera



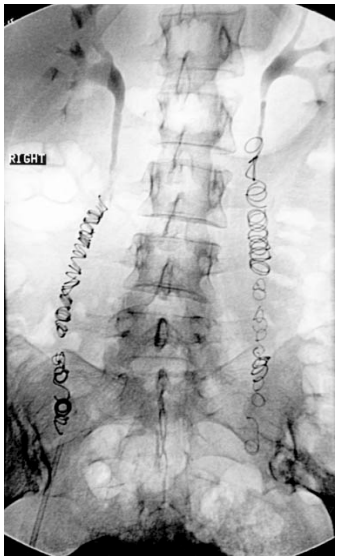


Figura 93.

Varikoflebit tip I sipas Steckemeierit

Figura 94. Trombi para VFC. Varikoflebit i grupit II

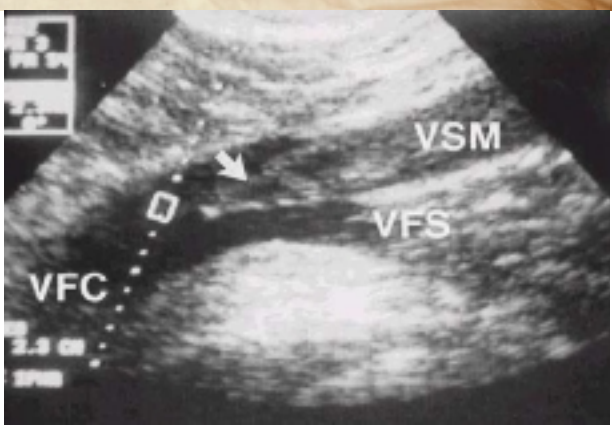
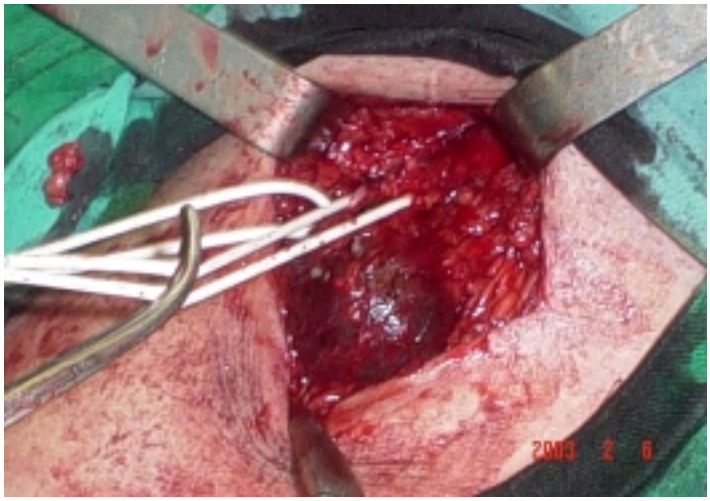
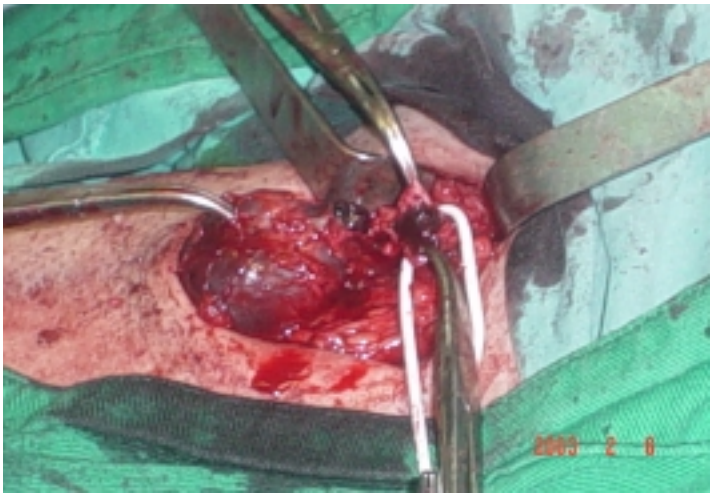


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial.





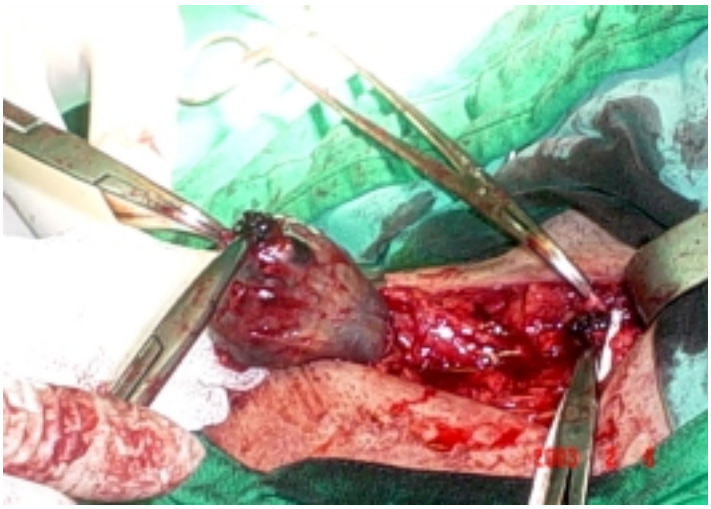


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial (vazhdim)

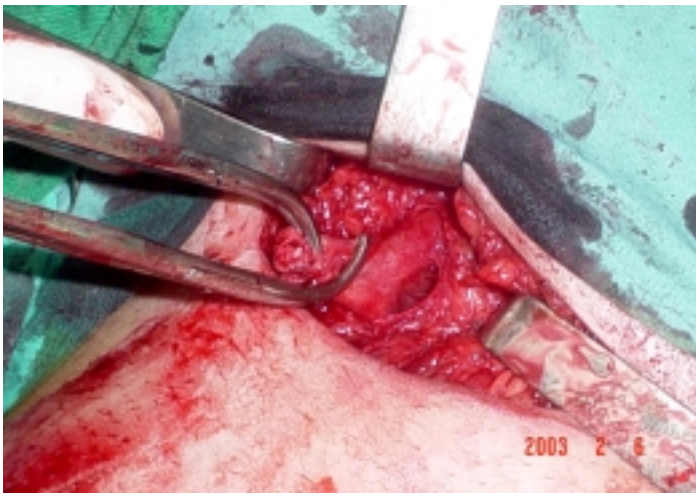


Figura 95.

Ligatura ostiale e VSM dhe stripingu i saj, për zgjidhjen e varikoflebitit periostial (vazhdim)

Figura 103.

Hemangioma

PËRMBAJTJA

TË DHËNAT HISTORIKE 9

EMBRIOLOGJIA E SISTEMIT VENOZ 17

ZHVILLIMI I VENAVE TRUNKALE 18
ZHVILLIMI EMBRIONAL I VENAVE TË EKSTREMITETEVE 21

ANATOMIA DHE FIZIOLOGJIA E SISTEMIT VENOZ 25

NDËRTIMI I VENËS 25
VENAT E THELLA 26
VENAT SIPËRFAQËSORE 29
VENAT PERFORATORE 33
VALVULAT 35
SINUSËT VENOZË 35

FIZIOLOGJIA NORMALE E SISTEMIT VENOZ 36

TROMBOZA E VENAVE TË THELLA 43

FIZIOLOGJIA PATOLOGJIKE E TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA 43
Triasi i Virchowit 43
Hemostaza 43
Faza vaskulare 45
Faza trombocitare 45
Koagulimi i gjakut 45
Fibrinoliza 46
Zhvillimi histologjik i trombit 48
Çrregullimet hemodinamike 49
Faktorët e rrezikut 50
Faktorët kongjenital të rrezikut 51
Ndërhyrjet kirurgjike 52
Trauma 53
Imobilizimi 54
Sëmundjet malinje 54
Shtatzënësia 55
Kontraceptivët oralë dhe terapia hormonale 55
Trombozat e mëparshme 56
Kateterët venozë qendrorë 57
PREZENTIMI KLINIK 57
PËRPUNIMI DIAGNOSTIK 60

Flebografia *60*
Ultrazëri *62*
Rezonanca magnetike *64*
Tomografia e kompjuterizuar *65*
Pletizmografia dhe ekzaminimi me radioizotope *66*
D-dimeret *67*
Testet e koagulimit *67*
Testi i koagulimit në epruvetë 67
Koha e gjakderdhjes 68
Koha e protrombinës 68
Koha parciale e tromboplastinës 68
Koha e trombinës 69
Plani diagnostik *69*
TRAJTIMI I TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA 70
Heparina *71*
Derivatet e heparinës me peshë të vogël molekulare *74*
Antikoagulantët oralë *76*
Terapia fibrinolitike *77*
Trombektomia *78*
Angjioplastika e venave dhe stentet *83*

EMBOLIA PULMONALE 91

INSUFICIENCA KRONIKE E VENAVE 99

TË DHËNAT E PËRGJITHSHME 99
PATOFIZIOLOGJIA DHE PASQYRA KLINIKE E INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE 99
PËRPUNIMI DIAGNOSTIK 100
KLASIFIKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE 101
MJEKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE 101
Mjekimi konservativ *101*
Mjekimi kirurgjik i insuficiencës kronike të venave *105*
Ndërhyrjet kirurgjike në venat sipërfaqësore 106
Ndërhyrjet kirurgjike në vena perforatore 106
Ndërhyrjet kirurgjike në venat e thella 109

PARANDALIMI I TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA 121

MASAT E PËRGJITHSHME TROMBOPROFILAKTIKE 122
MASAT SPECIFIKE TROMBOPROFILAKTIKE 122
FILTRAT KAVALË 123

FORMAT SPECIFIKE TË TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA 131

PHLEGMASIA CERULEA DOLENS DHE GANGRENA VENOZE 131
TROMBOZA E VENËS AKSILARE DHE VENËS SUBKLAVIA 133
SINDROMA E VENËS KAVA SUPERIOR 138
SINDROMA E VENËS KAVA INFERIOR 141
TROMBOZA E VENAVE TË MEZENTERIUMIT 142

TROMBOFLEBITI I VENAVE SIPËRFAQËSORE 153

VENAT VARIKOZE 157

ETIOLOGJIA DHE PATOGJENEZA 157
KLASIFIKIMI I VENAVE VARIKOZE 158
PREZENTIMI KLINIK 159
EKZAMINIMI FIZIKAL 162
EKZAMINIMET PLOTËSUESE 165
MODELET ANATOMIKE TË VARIKOZITETEVE 166
MJEKIMI I VENAVE VARIKOZE 167
Mjekimi konservativ 167
Skleroterapia dhe mjekimi kirurgjik 168
Skleroterapia 168
Mjekimi kirurgjik 170
Stripingu i venës safena të madhe 171
Flebektomia 175
Ligatura e bashkimit safenofemoral 176
Ligatura dhe stripingu i venës safena të vogël 177
Ligatura dhe interrupcioni i perforatorëve 179
Ndërhyrjet në venat e shputës 179
Metodat e reja 179
Komplikacionet e ndërhyrjeve kirurgjike 180
VENAT VARIKOZE NË SHTATZËNËSI 182
VARIKOZITETET VULVARE 182
TROMBOFLEBITI I VENAVE VARIKOZE (VARIKOFLEBITI) 185

LËNDIMET E VENAVE 193

LËNDIMET E VENAVE TË ABDOMENIT 198
Lëndimet e venës kava inferior 201
Lëndimet e venave të komblikut 202
LËNDIMET E VENAVE TË KRAHËRORIT 203
Lëndimet e izoluara të venës kava suprahepatike dhe të venës kava superior 203
Lëndimet e venave pulmonale 204
Lëndimet e venës subclavia 204
Lëndimet e venës azygos 204

MALFORMACIONET VENOZE 209

TUMORËT E VENAVE 217

GRAFTET AUTOVENOZE 225

ARTERIALIZIMI I VENËS 225
EKZAMINIMI I VENËS 226
DIAMETRI OPTIMAL I VENËS 227
PREPARIMI DHE NXJERRJA E VENËS 227
DËSHTIMI I GRAFTEVE AUTOVENOZE 229
MASAT PËR PARANDALIMIN E DËSHTIMIT TË GRAFTIT AUTOVENOZ 230

SHTOJCA 233

REKOMANDIMET AKTUALE PËR PARANDALIMIN E TROMBOZËS SË VENAVE TË THELLA TE TË SËMURË QË I NËNSHTROHEN NDËRHYRJEVE KIRURGJIKE DHE TË SËMURË TË TJERË TË HOSPITALIZUAR 235
CEAP KLASIFIKIMI I INSUFICIENCËS KRONIKE TË VENAVE 236

INDEKSI 239

PËRMBAJTJA 243

EKSTRAKTE NGA RECENZIONI

Qasja në detaje problemeve që diskutohen dëshmon se autorët janë kirurgë vaskularë, pra mjeshtër të "kirurgjisë së detajeve të imëta ", si quhet kjo kirurgji në botën e shkencëtarëve. Nuk mund të mos thuhet se kjo vepër përmban gjithçka që është e rëndësishme për diagnostifikimin, mjekimin dhe parandalimin e sëmundjeve të venave.

Konciziteti, karakteristik vetëm për intelektualët më kulminant, ka bërë që autorët në rreth vetëm 250 faqe të formatit të mesëm të përmbledhin gjithë esencën e problematikës së venave dhe që në mënyrë praktike dhe të qartë të shëtisin korridoreve të përdredhura të sëmundjeve të sistemit venoz.

Prof.dr.sc. Tomislav Šoša

Libri "Sëmundjet e venave" i autorëve Prof.dr.sc. Sadri Bajraktari dhe Dr. Luan Jaha është libër i parë në gjuhën shqipe që në mënyrë të përmbledhur shtjellon problemin e sëmundjeve të sistemit venoz, një problemi të shpeshtë në ordinancat e mjekësisë në, pothuajse, të gjitha nivelet e trajtimit. Ai është një përmbledhje e të arriturave më bashkëkohore në lëminë e këtyre sëmundjeve të gërshetuara me përvojën shumëvjeçare të shtëpisë në të cilën punojnë autorët.

Libri citon gati 200 punime shkencore dhe vepra autoriale, afër 90% të të cilave janë shkruar në tre-katër vitet e fundit. Një e dhënë e tillë, vet për vete, flet për aktualitetin me të cilin frymon libri. Ai është i pasuruar me 115 fotografi dhe skica të cilat bashkë me 26 tabela dhe algoritme e bëjnë librin që të kuptohet më lehtë dhe më fuqishëm. Libri përmban edhe numër të konsiderueshëm të fotografive dhe të dhënave nga puna e institucionit në të cilin veprojnë autorët që i jep atij karakter nacional dhe gjithsesi afirmon mjekësinë e trevave tona.

Prof.dr.sc. Gazmend Shaqiri

Monografia "Sëmundjet e venave", fryt i punës ngulmuese shumëvjeçare të autorëve, paraqet tekstin e parë në gjuhën shqipe ku jepen shpjegimet bashkëkohore për etiologjinë, diagnostifikimin dhe trajtimin e sëmundjeve të rrjetit enor venoz. Ajo është një kontribut i çmueshëm për literaturën mjekësore universitare në gjuhën shqipe.

Librin e shoh të dobishëm jo vetëm për specialistët dhe specializantët e kirurgjisë vaskulare por për të gjithë mjekët të përfshirë në trajtimin terciar, sekondar dhe primar të të sëmurëve me probleme në rrjetin enor venoz, si dhe për studentët e viteve të fundit të Fakultetit të Mjekësisë.

Prof.dr.sc. Halil Ahmetaj

Prof.dr.sc. Sadri R. Bajraktari

Prof.dr.sc. Sadri Bajraktari ka lindur në Polluzhë të Rahovecit më 20 qershor 1938. Shkollën fillore e kreu në vendlindje dhe në Rahovec, ndërsa gjimnazin në Prizren. Fakultetin e Mjekësisë e përfundon në vitin 1964 në Universtietin e Shkupit, Republika e Maqedonisë.

Në vitin 1973 kryen specializimin nga kirurgjia e përgjithshme në klinikat e Fakultetit të Mjekësisë të Universitetit të Zagrebit, Republika e Kroacisë. Në të njejtin institucion, dhe në të njejtin vit, përfundon edhe studimet pasuniversitare. Në vitin 1988 mbron me sukses disertacionin në temë "Mjekimi kirurgjikal i çrregullimeve venoze në anësitë e poshtme".

Aktivitetin pedagogjik e fillon në vitin 1975 si asistent në lëndën Kirurgji e përgjithshme dhe luftarake në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit të Prishtinës. Në vitin 1989 zgjidhet docent në të njejtën lëndë, ndërsa në vitin 1994 profesor inordinar. Në vitin 2000 zgjidhet profesor ordinar nëlëndën Kirurgji e përgjithshme dhe luftarake në Fakuletin e Mjekësisë të Universitetit të Prishtinës.
Është autor i shumë punimeve profesionale, punimeve shkencore dhe kumtesave konferenciale. Ka qenë recenzent i shumë punimeve dhe publikimeve. Në kuadër të përsosjes profesionale ka qëndruar në disa qendra eminente ndërkombëtare. Në vitin 1975 në Prag të Çekisë, qëndron në shkollën e profesorit Libor Hejhal, në vitin 1983 dhe 1984 qëndron në Paris të Francës, në Klinikën e kardiokirurgjisë të profesorit Christian Cabrol, ndërsa në vitin 2000 qëndron në Nant të Francës.

Është kryeredaktor i "Kosova Journal of Surgery", botim i Shoqatës së Kirurgëve të Kosovës. Aktualisht udhëheq me Reprartin Klinik të Kirurgjisë Vaskulare të Qendrës Klinike Universitare në Prishtinë.

Dr. Luan M. Jaha

Dr. Luan M. Jaha ka lindur në Prizren më 24 tetor të vitit 1967. Shkollën fillore dhe të mesme e kreu në Rahovec. Fakultetin e Mjekësisë e përfundon në vitin 1992 në Universitetit e Zagrenit, Republika e Kroacisë.

Në vitin 2000 fillon specializimin në kirurgji vaskulare, ndërsa në vitin 2002 fillon studimet pasuniversitare në degën e kirurgjisë së përgjithshme.

Është autor dhe koautor i disa punimeve shkencore, punimeve profesionale dhe kumtesave konferenciale. Në vitin 2002, në kuadër të përsosjes profesionale ka qëndruar në klinikat e kirurgjisë vaskulare dhe kardiokirurgjisë të Fakultetit të Mjekësisë në Zagreb.

Aktualisht punon në Repartin Klinik të Kirurgjisë vaskulare të Qendrës Klinike Universitare në Prishtinë.

Sponzorët:

- *Poliklinika "Gjinolli" Prishtinë*
- *Kompania Farmaceutike "Pliva" Zagreb, Përfaqësia në Prishtinë*
- *Ndërmarrja "Medisan" Prishtinë*
- *NHT "Kosova" Prishtinë*
- *NTP "Oferta" Prizren*

Katalogimi në publikim (CIP)
Biblioteka Kombëtare dhe Univesitare e Kosovës, Prishtinë

616.1 (075.8)

BAJRAKTARI, Sadri R.
Sëmundjet e venave / Sadri R. Bajraktari, Luan M. Jaha.- Botimi i parë.- Prishtinë : Universiteti i Kosovës : Fakulteti i Mjekësisë, 2003 (Prishtinë : Grafoprint).- 256 fq. : ilustr. ; 24 cm

Parathënie : fq.[7].-Literatura pas çdo kapitulli.-Indeksi : fq.245-247.-Kopertina e fortë

1. JAHA, Luan M.

I S B N 9951-00-016-9

Shtypi: Grafoprint, Prishtinë

Tirazhi: 600 ekzemplarë

ISBN 9951-00-016-9